

سب سبز

ویرایش ۱۴۰۱



فیزیک دوازدهم

مدیریت تدوین:	مولف:
دکتر صادق شفقانی	زهرا مهرآذین
حسین فرجی	اندیه اسحاقی فیروزآبادی

و هرگز (در کار دیگران) تجسس نکنید ...

«سوره الحجرات آیه ۱۲»

کتابخانه دانشگاه علوم پزشکی ایران
شماره: ۳۵۵۲۹ تاریخ: ۱۳۹۱/۲/۱۷

سبب سبب

فیزیولوژی ۲

ویرایش ۱۴۰۱



کپی کردن کتاب مصداق عینی دزدی است؛

استفاده از فایل کتاب مصداق عینی دزدی است؛

شما دزد نیستید!

پس کتاب را کپی نکنید، از فایل‌های غیرقانونی استفاده نکنید و

سارقین مجازی را معرفی کنید تا جامعه سالم بماند.

مؤلفین: زهرا مهرآذین، آندیا اسحاقیه فیروزآبادی

مدیریت تدوین: دکتر صادق شفقانی، حسین فرجی

مؤسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران

انتشارات طبیبانه

۱۴۰۱

سرشناسه	:	مهرآذین، زهرا، ۱۳۷۹-
عنوان و نام پدیدآور	:	فیزیولوژی ۲ ویرایش ۱۴۰۱ / مولفین زهرا مهرآذین، آندیا اسحاقیه فیروزآبادی؛ مدیریت تدوین صادق شفائی، حسین فرجی؛ [برای] موسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران.
مشخصات نشر	:	تهران: طبیبانه، ۱۴۰۱.
مشخصات ظاهری	:	۱۱۱ص: مصور، جدول، نمودار؛ ۲۲ x ۲۹ س.م.
قروست	:	سیب سبز.
شابک	:	۹۷۸-۶۲۲-۷۹۰۴-۵۹-۸
وضعیت فهرست نویسی:	:	فیبا
موضوع	:	فیزیولوژی — راهنمای آموزشی (عالی)
	:	فیزیولوژی — آزمون‌ها و تمرین‌ها (عالی)
	:	انسان — فیزیولوژی — راهنمای آموزشی (عالی)
	:	انسان — فیزیولوژی — آزمون‌ها و تمرین‌ها (عالی)
شناسه افزوده	:	اسحاقیه فیروزآبادی، آندیا، ۱۳۸۰-
شناسه افزوده	:	شفائی، صادق، ۱۳۶۷ -
شناسه افزوده	:	Shafaei, Sadegh
شناسه افزوده	:	فرجی، حسین، ۱۳۷۹-
شناسه افزوده	:	موسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران
رده بندی کنگره	:	QP۳۱/۲
رده بندی دیویی	:	۵۷۱/۱۰۷۶
شماره کتابشناسی ملی	:	۸۸۲۸۵۵۲
اطلاعات رکورد کتابشناسی:	:	فیبا
Physiology -- Study and teaching (Higher)		
Physiology -- Examinations, questions, etc. (Higher)		
Human physiology -- Study and teaching (Higher)		
Human physiology -- Examinations, questions, etc (Higher)		

سیب سبز فیزیولوژی ۲ (بر اساس منابع آزمون علوم پایه)

مؤلف: زهرا مهرآذین، آندیا اسحاقیه فیروزآبادی

ناشر: نشر طبیبانه

چاپ: مجتمع چاپ و نشر پیشگامان

مدیر تولید محتوا و صفحه‌آرایی: فاطمه عموتقی

صفحه‌آرایی: دپارتمان تولید محتوای پیشگامان

نوبت و سال چاپ: اول ۱۴۰۱

شمارگان: ۲۰۰۰ جلد

قیمت: ۱۱۰ هزار تومان

شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۷۹۰۴-۵۹-۸



☎ ۰۲۱-۶۶۴۰۶۱۷۰

📞 ۰۹۳۵۳۵۸۰۲۳۱

🌐 edutums.ir

📱 daneshamookhtegan

راه‌های تهیه کتاب‌های ما:

تهران، میدان انقلاب، خیابان کارگر جنوبی، بعد از خیابان روانمهر،

بن‌بست سرود، پلاک ۲، واحد همکف



تمام حقوق مادی و معنوی این اثر برای ناشر محفوظ است. مطابق قانون اقدام به کپی کتاب به هر شکل (از جمله کپی کاغذی یا انتشار در فضای مجازی) شرعاً حرام و قانوناً جرم محسوب شده و حق پیگیری و شکایت در دادگاه برای ناشر محفوظ است.



فهرست مطالب

فصل پنجم: مایعات بدن و کلیه

۱.....	مایعات بدن و کلیه
۲.....	فیلتراسیون گلومرولی و عوامل موثر بر آن
۸.....	کسر دفع و کلیرانس
۱۰.....	فیدبک توبولی گلومرولی و کنترل جریان خون
۱۳.....	بازجذب و ترشح
۲۴.....	عوامل موثر بر بازجذب و ترشح
۲۶.....	تنظیم اسمولاریته‌ی مایعات بدن
۳۰.....	اسید و باز
۳۳.....	بافرها

فصل ششم: سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون

۳۶.....	سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون گلبول قرمز، کم‌خونی و پلی‌سیتمی
۴۱.....	گروه‌های خونی و مقاومت بدن در برابر عفونت
۴۲.....	هموستاز و انعقاد خون

فصل هفتم: تنفس

۴۶.....	مناطق ریه و خون‌رسانی و عضلات
۵۱.....	کمپلیانس
۵۳.....	سورفاکتانت و کشش سطحی



فهرست مطالب

۵۴	حجم‌ها و ظرفیت‌ها و تهویه
۵۹	انتشار گازها و فشارها
۶۳	نسبت تهویه به جریان خون و اختلالات آن
۶۷	منحنی هموگلوبین-اکسیژن
۶۹	کار و مقاومت تنفسی
۷۰	مراکز عصبی و تنظیم تنفسی

فصل هشتم: اصول کلی سیستم عصبی و فیزیولوژی حسی نوروفیزیولوژی

۷۶	سازماندهی سیستم عصبی، وظایف اصلی سیناپس‌ها، مواد ناقل
۸۰	گیرنده‌های حسی، مدارهای نورونی پردازش اطلاعات
۸۳	سازماندهی کلی، حس‌های تماسی و وضعیت
۸۹	حس‌های درد، حرارت، ضد درد

فصل پنجم: مایعات بدن و کلیه

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
مایعات بدن و کلیه	.	غیر مهم

بهترین معیار برای بررسی وضعیت مایعات بدن بیمار، غلظت سدیم پلاسما است که بیش از ۹۰٪ املاح مایع خارج سلولی را تشکیل می دهد. وقتی غلظت سدیم کمتر از حد طبیعی باشد، بیمارهایپوناترمی و اگر بیشتر باشد، هایپرناترمی دارد. یکی از شرایطی که می تونه اسمولاریته و توزیع مایعات بدنی رو تغییر بده تزریق محلول به بدنه. تأثیر محلول نمکی اضافه شده به مایع خارج سلولی بر حجم و اسمولاریته آن، به تونیسیتی محلول بستگی دارد که اگه یادت باشه با توجه به تونیسیتی سه دسته تزریق محلول داشتیم:

۱. تزریق محلول ایزوتونیک

۲. تزریق محلول هایپر تونیک

۳. تزریق محلول هایپوتونیک

تأثیرشون چجوری بود؟

بریم تو تستا ریز تر شیم:

۱- کدامیک از گزینه های زیر از عوامل ایجاد

کننده هایپرناترمی است؟ (پزشکی قطبی)

الف) بیماری آدیپسون

ب) مصرف بیش از حد داروی فوروسماید

ج) سندرم ترشح نامناسب ADH

د) دیابت بی مزه

پاسخ علل عمده هایپوناترمی وجود آب بیش از حد و یا دفع زیاد سدیم است. این شرایط در مواقع دهیدراتاسیون هایپوناترمیک، اسهال و استفراغ، بیماری آدیپسون و ترشح بیش از حد هورمون آنتی دیورتیک (که موجب بازجذب آب می شود) ایجاد می شود. ازون طرف حالت برعکسش که دیابت بی مزه باشه ترشح آنتی دیورتیک مختله و با دفع مقادیر قابل توجه آب هایپرناترمی داریم.

۲- افزودن یک لیتر محلول نمکی هیپرتونیک

به بدن به ترتیب چه تأثیری بر حجم و اسمولاریته

مایعات داخل سلولی (ICF) دارد؟ (پزشکی قطبی)

الف) افزایش - افزایش

ب) کاهش - کاهش

ج) افزایش - کاهش

د) کاهش - افزایش

پاسخ ۱. تزریق محلول ایزوتونیک ☞ تنها اثر آن افزایش حجم مایع خارج سلولی است.

۲. تزریق محلول هایپر تونیک ☞ باعث اسمز مایع به بیرون سلول می شود و به دنبال آن سه تغییر ایجاد می شود ☞ افزایش حجم خارج سلولی، کاهش حجم مایع داخل سلولی و افزایش اسمولاریته ی هر دو بخش. پس گزینه د درسته.

۳. تزریق محلول هایپوتونیک ☞ باعث انتشار مایع به داخل سلول شده و این تغییرات را می دهد: افزایش حجم مایع داخل و خارج سلولی (اما افزایش حجم مایع داخل سلولی بیشتر است)، کاهش اسمولاریته ی هر دو بخش.

سوال	۱	۲		
پاسخ	د	د		

پاسخ: با توجه به پاسخ سوال ۱ گزینه الف درسته. جدول و نگاه کنی دیگه تمومه:

اختلالات تنظیم حجم مایعات بدن: هایپوناترمی و هایپرناترمی				
نوع اختلال	علت	غلظت سدیم پلاسما	حجم مایعات خارج سلولی	حجم مایعات داخل سلولی
دهیدراتاسیون - هایپوناترمی	۱. عدم کفایت آدرنال ۲. مصرف بیش از حد دیورتیک	↓	↓	↑
هیدراتاسیون زیاد - هایپوناترمی	۱. افزایش بیش از حد (*SIADH) ۲. تومور برونکوزنیک	↓	↑	↑
دهیدراتاسیون - هایپرناترمی	۱. دیابت بی مزه ۲. تعریق بیش از حد	↑	↓	↓
هیدراتاسیون زیاد - هایپرناترمی	۱. بیماری کوشینگ ۲. آلدوسترونسم اولیه	↑	↑	↓

۳- کدام مورد زیر منجر به هایپوناترمی می گردد؟ (پزشکی)

و در آن پزشکی قطبی)

الف ترشح بیش از حد ADH

ب سندرم کوشینگ

ج تعریق شدید

د دیابت بیمزه

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
فیلتراسیون گلومرولی و عوامل موثر بر آن	۸	مهم

می‌دونیم که GFR برابر است با حاصل ضرب ضریب فیلتراسیون (KF) در برآیند نیروهای پیش‌برنده و بازدارنده‌ی فیلتراسیون. به این برآیند نیروها، فشار خالص فیلتراسیون (NFP) می‌گوییم.

حالا این نیروها چی هستن و به صورت نرمال چه اعدادی دارن:

نیروهای پیش‌برنده‌ی فیلتراسیون (+ها):

۱- فشار هیدرواستاتیک گلومرول: $PG = 60 \text{ mmHg}$ (مهم‌ترین نیرو که در تنظیم فیزیولوژیک (روزانه) GFR نقش دارد).

۲- فشار کلوئیدی- اسمزی کپسول بومن $\pi_B = 0$ ← چون پروتئینی وارد کپسول بومن نمی‌شود!

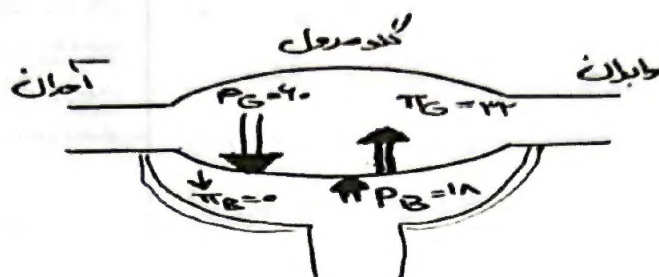
سؤال	۳
پاسخ	الف

نیروهای بازدارنده فیلتراسیون (-ها):

۱- فشار هیدروستاتیک کپسول بومن: $18 \text{ mmHg} = P_B$ (فشار هیدروستاتیک کپسول بومن ثابت است و با انقباض و انبساط شریانچه‌ها تغییری نمی‌کند).

۲- فشار کلوییدی اسمزی مویرگ گلومرول: $32 \text{ mmHg} = \pi_G$

با به حساب و کتاب سرانگشتی میتونی متوجه بشی که فشار خالص فیلتراسیون ۱۰ میلی‌متر جیوه در میاد.



در مورد ضریب فیلتراسیون هم اگره بخوایم بگیم ضریب فیلتراسیون متغیره و به تعداد و سطح منافذ عروق بستگی داره. فشار هیدرواستاتیک گلومرولی مهم‌ترین نیروی دخیل در فیلتراسیون به حساب میاد. عوامل مؤثر بر فشار هیدرواستاتیک گلومرولی:

۱. مقاومت شریانچه‌ها:

مقاومت شریانچه‌ای آوران \hookrightarrow انقباض این شریانچه باعث کاهش جریان ورودی به گلومرول و در نتیجه کاهش فشار هیدرواستاتیک گلومرولی و کاهش GFR می‌شود.
مقاومت شریانچه‌ای وایران \hookrightarrow با توجه به میزان انقباض اثرات متفاوتی میتونه روی میزان فیلتراسیون داشته باشه.

۲. فشار خون شریانی:

نسبت مستقیم با GFR دارد و در اثر افزایش فشار خون، GFR زیاد می‌شود.
این عواملی که تا الان برات گفتم عوامل اصلی هستن، بقیه موارد با تاثیر گذاشتن روی این عوامل میتونن روی GFR تاثیر گذار باشن. مثلاً عواملی که توی پلاسما در جریان هستن:
عواملی که روی GFR و جریان خون کلیه تاثیر دارن رو با هم بررسی کنیم:
۱- نوراپی نفرین و اپی نفرین \hookrightarrow از مدولای فوق کلیه آزاد میشن، آرتریول‌های آوران و وایران رو منقبض میکنن و GFR و جریان خون کلیه رو کاهش میدن.
۲- آندوتلین \hookrightarrow از سلول‌های آسیب‌دیده آندوتلیوم عروق کلیه‌ها و سایر بافت‌ها آزاد میشه و با انقباض آرتریول‌های کلیه، GFR و جریان خون کلیه رو کاهش میده.
۳- آنژیوتانسین II \hookrightarrow آرتریول‌های وایران رو بیش‌تر از آرتریول‌های آوران منقبض می‌کنه و معمولاً فشار هیدرواستاتیک گلومرول‌ها رو افزایش، و همزمان جریان خون کلیه رو کاهش میده. ساخت آنژیوتانسین II زمانی زیاد میشه که فشار شریانی یا حجم خون در گردش کم بشه که هر دوی این حالات GFR رو کم می‌کنن.

- ۴- اکسید نیتریک مشتق از اندوتلیوم (EDNO) مقاومت عروق کلیه را کاهش و GFR و جریان خون کلیه رو افزایش میده. EDNO نوعی اتاکوئیده که از سلول های اندوتلیال عروق تمام بدن آزاد میشه و ظاهراً در جلوگیری از انقباض بیش از حد عروق کلیوی مهمه.
- ۵- پروستاگلاندین ها (به ویژه PGE2 , PGI2) در شرایط طبیعی اهمیت زیادی در تنظیم GFR و جریان خون کلیه ندارند.

پاسخ کلا در مورد تغییرات اون فشارهای دخیل که برات توضیح دادم اینا رو داشته باش:

- ۱- هرچه از سمت آورانی گلومرول به سمت وایران می رویم، NFP و GFR کمتر میشن (انگار از دریا برسی به رودخونه!). چون هم فشار هیدروستاتیک گلومرول کم میشه و هم فشار انکوئیک اون بالا میره. (غلط بودن گزینه ج)
- ۲- در انسداد مجاری ادراری مانند وجود سنگ در دستگاه ادراری، بالا رفتن فشار هیدروستاتیک کپسول بومن باعث توقف فیلتراسیون می شود.
- در نهایت در اثر همه این اتفاقا دو کلیه با حدود دو میلیون نفرونی که دارند دارای GFR حدود ۱۸۰ لیتر در روز (معادل ۱۲۵ میلی لیتر در دقیقه) هستند.

پاسخ بیشتر مقاومت عروق کلیه در سه قسمت اصلی است: شریان های بین لوبولی، شریانچه آوران و شریانچه وایران (بیشترین مقاومت).

پاسخ از تقسیم میزان فیلتراسیون گلومرولی به جریان پلاسما کیلوی به نسبت به دست میاد که بهش میگن کسر فیلتراسیون یا کسر تصفیه. این نسبت در حالت عادی ۲۰٪ هست. افزایش کسر فیلتراسیون باعث میشه پروتئین های پلاسما تغلیظ بشن و در نتیجه ی اون فشار اسمزی-کلوئیدی گلومرولی افزایش پیدا می کنه! پس با افزایش کسر فیلتراسیون، GFR کاهش پیدا می کنه و گزینه ب کاملاً درسته.

یه چیزیم سر این سوال بهت بگم بد نیست. همون طور که احتمالاً تا الان متوجه شدی تغییرات جریان خون کیلوی می تونه مستقل از تغییرات فشار هیدروستاتیک گلومرولی، GFR رو تحت تأثیر خودش قرار بده.

- ۱- کدامیک از گزینه های زیر در رابطه با مویرگ های گلومرولی صحیح نیست؟ (دندان پزشکی ۹۹)
- الف آن ها از هر دو سمت به سیستم شریانی مرتبط هستند.
- ب آن ها منافذ زیادی را در لایه اندوتلیال خود دارند.
- ج فشار کلونئید اسموتیک در طول مویرگ های گلومرولی ثابت است.
- د فشار خون در مویرگ های گلومرولی بالاتر از مویرگ های دیگر بدن است.

- ۲- کدامیک از نواحی زیر در مقاومت کلی عروقی کلیه، بیشترین سهم را دارد؟ (پزشکی قطبی)
- الف شریان بین لوبولی
- ب آرتریول آوران
- ج آرتریول وایران
- د مویرگ گلومرولی

- ۳- در مورد میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) کدام مورد زیر صحیح است؟ (دندان پزشکی قطبی)
- الف با بالا رفتن فشار انکوئیک پلاسما، افزایش می یابد.
- ب با بالا رفتن کسر فیلتراسیون، کاهش می یابد.
- ج با افزایش فشار هیدروستاتیک کپسول بومن، افزایش می یابد.
- د با افزایش فشار هیدروستاتیک گلومرولی، کاهش می یابد.

سوال	۱	۲	۳
پاسخ	ج	ج	ب

۴- اگر شریانچه‌های وایرین کلیه متقبض شوند.

چه تغییری در فشار مویرگ‌های گلومرولی اتفاق می‌افتد؟ (پزشکی شهرریور ۹۹)

الف) افزایش فشار هیدرواستاتیک و عدم تغییر فشار آنکوتیک

ب) افزایش فشار هیدرواستاتیک و فشار آنکوتیک

ج) کاهش فشار هیدرواستاتیک و فشار آنکوتیک

د) کاهش فشار هیدرواستاتیک و عدم تغییر فشار آنکوتیک

پاسخ انقباض شریانچه‌ی وایرین باعث افزایش مقاومت در برابر خون ورودی به گلومرول می‌شود که این حالت تا زمانی که انقباض وایرین خفیف باشد و باعث کاهش جریان خون به سمت کلیه نشود، GFR را زیاد می‌کند. چرا؟ چون فشار هیدرواستاتیک گلومرولی و اسمزی کلونیدی گلومرولی افزایش می‌یابد. (صحت گزینه ب). ولی اگر این انقباض شدیدتر شود (بیشتر از ۳ برابر) GFR کاهش می‌یابد. چرا؟! خوب معلومه! چون دیگه این تنگی باعث کاهش جریان خون کلیوی می‌شود و از طرفی هم با شدیدتر شدن انقباض، افزایش فشار اسمزی کلونیدی گلومرول بر افزایش فشار هیدرواستاتیکی گلومرولی غلبه می‌کند. اینم دلیلش واضحه! چون اون اول که فشار هیدرواستاتیک گلومرول هی زیاد می‌شه، یک عالمه پروتئین می‌مونه تو گلومرول تا جایی که نیروی به سمت داخل گلومرول زورش از هیدرواستاتیک بیشتر می‌شه.

این‌جوری یادش بگیر عزیزم: برای زیاد شدن میزان فیلتراسیون گلومرولی شریانچه‌های آوران و وایرین به شکل قیف درمی‌آیند. یعنی آوران گشاد و وایرین تنگ. این نکته برای جواب دادن سؤالای سیستم جنب گلومرولی که یکم جلوتره خیلی کمکت می‌کنه.

هرگاه آرتیول‌های آوران یا وایرین تنگ شوند، جریان خون کلیوی کاهش می‌یابد. در مورد اثر آنها بر روی GFR هم که صحبت شد.

پاسخ این جزء سؤالای آسون امتحان حساب میشه. اول باید بدونیم فیلتراسیون گلومرولی رو چجوری حساب کنیم.

فیلتراسیون یک ماده در دقیقه = غلظت پلاسمایی آن ماده \times فیلتراسیون گلومرولی

بعدش که دونستیم، واحدها رو یکی می‌کنیم و یک جایگذاری ساده رو انجام می‌دیم.

در شرایط فیزیولوژیک ۱۲۵ میلی‌گرم گلوکز در دقیقه به داخل کپسول بومن فیلتر می‌شود.

در تبدیل واحد داریم: ۲۰ mg/dl برابر است با ۲۰۰ mg/ml

حالا طبق فرمول داریم: $25 = 125 \times 0.2$

پاسخ جز اون عواملی که قبلا برات توضیح دادم یه سری عوامل دیگه ای هستن که روی GFR اثر گذار هستن. عواملی مانند رژیم پر پروتئین، هیپرگلیسمی، گلوکوکورتیکوئیدها و تب روی GFR تأثیر دارند که همگی باعث افزایش آن می‌شوند. پس جواب سوالمون میشه گزینه ب. ضمن اینکه جریان

۵- در صورتیکه غلظت اوره پلاسما ۲۰ mg/dl

باشد، در شرایط فیزیولوژیک (GFR برابر ۱۲۵ میلی‌لیتر

در دقیقه) حدوداً چند میلی‌گرم اوره در دقیقه فیلتره می‌شود؟ (پزشکی شهرریور ۹۹)

الف) صفر

ب) ۲۵

ج) ۲۵۰

د) ۲۵۰۰

۶- با افزایش گلوکز خون کدامیک از موارد زیر در

کلیه رخ می‌دهد؟ (پزشکی اسفند ۹۴ - مشترک کشوری)

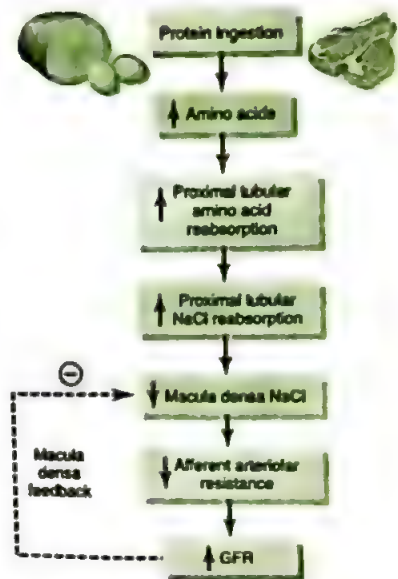
الف) جریان خون کلیوی کاهش می‌یابد.

ب) میزان فیلتراسیون گلومرولی افزایش می‌یابد.

ج) مقاومت در شریانچه آوران افزایش می‌یابد.

د) مقاومت در شریانچه وایرین کاهش می‌یابد.

سؤال	۴	۵	۶
پاسخ	ب	ب	ب



نقش احتمالی فیدبک ماکولا منسا در افزایش میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) پس از صرف یک وعده غذای پر پروتئین

- ۷- میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) تحت تأثیر کدامیک از موارد زیر می‌تواند افزایش یابد؟ (پزشکی قطبی)
- الف تنگی شریانچه‌ی آوران
 - ب افزایش غلظت پروتئین‌های پلاسما
 - ج افزایش آنژیوتانسین II
 - د وجود سنگ در حالب

- ۸- افزایش کدامیک، باعث کاهش ضریب فیلتراسیون (Kf) مویرگی می‌شود؟ (دندان پزشکی قطبی)
- الف برادی‌کینین
 - ب هیستامین
 - ج کورتیزول
 - د نیتریک اکساید

سؤال	۷	۸
پاسخ	ج	د

خون کلیه و GFR پس از ۴۰ سالگی هر ۱۰ سال حدود ۱۰٪ کم می‌شود. سوالاتی زیر رو ببین:

🍏 مصرف غذای پر پروتئین، چه تأثیری بر بازجذب سدیم در توبول پروکسیمال و GFR می‌تواند داشته باشد؟ (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)

الف افزایش - افزایش

ب کاهش - کاهش

ج کاهش - افزایش

د افزایش - کاهش

🍏 با تحریک اعصاب سمپاتیک میزان کدامیک کاهش می‌یابد؟

الف متابولیسم سلولی

ب جریان خون کلیوی

ج فعالیت مغز

د گلیکولیز در کبد

با تحریک اعصاب سمپاتیک ما ترشح اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین رو داریم که قبل‌تر گفتم که اینا جریان خون کلیه رو کم می‌کنن. آورین!

پاسخ: رسپتورهای آنژیوتانسین II بر روی عروق آوران و وایران وجود دارند اما تأثیر این ماده بر روی شریانچه وایران بیشتر است (زیرا شریانچه آوران تا حدودی مقاومت به اثرات این ماده دارد). این ماده در مواقع کاهش فشار شریانی یا حجم خون ترشح شده و با انقباض بیشتر شریانچه‌های وایران باعث جلوگیری از کاهش GFR و آسیب به کلیه‌ها می‌شود. پس گزینه ج میتونه جواب سوالمون باشه. البته درسته که طبق این سؤال افزایش آنژیوتانسین II باعث افزایش GFR میشه اما بهتره به جای این حرف جمله‌ی صحیح‌تری رو به کار ببریم:

افزایش آنژیوتانسین II باعث بازگشت GFR به سطح طبیعی خود می‌شود؛ به عبارت دیگر افزایش آنژیوتانسین II جلوی کاهش GFR را می‌گیرد.

پاسخ: گشادکننده‌های عروق مثل هیستامین، برادی‌کینین و NO باعث افزایش سطح و گاهی افزایش منافذ میشن (مثل هیستامین) ولی کورتیزول باعث بسته شدن منافذ اندوتلیوم می‌شود و در نتیجه GFR کاهش می‌یابد؛ پس گشادکننده نیست!

اینم اینجا بفهمی بهتره. در بیماری دیابت قندی پیشرفته، کاهش ضریب تراوش گلومرولی باعث کاهش GFR می‌شود.

۹- در خصوص تنظیم GFR کدام عبارت صحیح

است؟ (پزشکی اسفند ۹۹ و پزشکی آبان ۱۳۰۰)

الف) افزایش انقباض در آرتریول‌های وابران منجر به افزایش PG و عدم تغییر در PG می‌شود.

ب) افزایش جریان خون کلیه در شرایط ثابت ماندن PG نمی‌تواند باعث افزایش GFR گردد.

ج) پروستاگلاندین‌ها و NO مانع از انقباض آرتریول‌های آوران توسط آنژیوتانسین II در شرایط فیزیولوژیک می‌شوند.

د) فشار کپسول بومن به عنوان یک فاکتور تنظیم کننده GFR در شرایط فیزیولوژیک عمل می‌نماید.

پاسخ گفتیم پروستاگلاندین‌ها در شرایط طبیعی اهمیت زیادی در تنظیم GFR و جریان خون کلیه ندارند. البته ممکن است پروستاگلاندین‌ها اثرات اعصاب سمپاتیک یا آنژیوتانسین II در انقباض عروق کلیوی به ویژه اثر بر آرتریول‌های آوران رو تخفیف بدن. پس توقف ساخت پروستاگلاندین‌ها (مثلاً با آسپیرین و داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی) ممکنه باعث کاهش قابل توجه GFR و جریان خون کلیه بشه. در مورد NO هم همچین اثرات تخفیف دهنده‌ای رو شاهد هستیم به خاطر همینم گزینه ج کاملاً درسته.

۱۰- در تنظیم GFR طی شرایط فیزیولوژیک کدامیک

از عوامل زیر نقش اصلی و اولیه دارد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹)

الف) ضرب فیلتراسیون مویرگ‌های گلومرولی

ب) فشار هیدروستاتیک گلومرولی

ج) فشار هیدروستاتیک کپسول بومن

د) فشار کلوتید اسموتیک کپسول بومن

پاسخ همونطور که تو درسنامه گفتیم برای تنظیم GFR اصلی‌ترین نقش رو فشار هیدروستاتیک گلومرولی داره که برای تنظیم هم همینو تنظیم می‌کنیم.

۱۱- کدامیک از تقسیمات عروق کلیوی بیشترین

مقاومت را در برابر جریان خون دارا می‌باشد؟ (دندان پزشکی فروردار ۱۳۰۰)

الف) شریان‌های بین لوبی

ب) شریان‌های بین لوبولی

ج) آرتریول‌های آوران

د) آرتریول‌های وابران

پاسخ در پاسخ سوال ۲ هم گفته بودم که بالاترین مقاومت عروقی در کلیه مربوط به آرتریول‌های وابرانه.

۱۲- کدام واقعه زیر بر اثر انقباض آرتریول‌های

وابران اتفاق می‌افتد؟ (پزشکی شهریور ۱۳۰۰)

الف) افزایش فشار هیدرواستاتیک گلومرولی و کاهش فشار آنکوتیک گلومرولی

ب) کاهش فشار هیدرواستاتیک گلومرولی و افزایش فشار آنکوتیک گلومرولی

ج) افزایش فشار هیدرواستاتیک گلومرولی و عدم تغییر فشار آنکوتیک گلومرولی

د) افزایش فشار هیدرواستاتیک گلومرولی و افزایش فشار آنکوتیک گلومرولی

پاسخ با توجه به پاسخ سوال ۴ جواب گزینه د میشه. انقباض آرتریول وابران باعث افزایش فشار هیدرواستاتیک گلومرولی و افزایش فشار آنکوتیک گلومرولی میشه. آخر مبحثی با این جدول یه مرور بکن بریم بعدی:

سوال	۹	۱۰	۱۱	۱۲
پاسخ	ج	ب	د	د

افزایش دهنده‌های GFR	کاهش دهنده‌های GFR
انقباض خفیف و ابران EDNO (نوعی اتاکوئید) پروستاگلاندین‌ها رژیم پر پروتئین هیپرگلیسمی گلوکوکورتیکوئیدها تب	انقباض اوران انقباض شدید و ابران ایپی نفرین نورایی نفرین اندوتلین آنژیوتانسین II

کسر دفع اصلا یعنی چی؟ فرمول کسر دفع رو بنگر:

$$EF = \frac{\text{Excretion}}{\text{filtration}}$$

هر ماده‌ای که دفعش نسبت به مقدار فیلتر شده اش بیشتر باشه، کسر دفع بالاتری داره.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
کسر دفع و کلیرانس	۲	غیر موم

سه حالت داره:

۱- اگر ماده بازجذب داشته باشه مقدار دفعی از مقدار فیلتره شده کمتر است.

۲- اگر ماده ترشح داشته باشه مقدار دفعی از مقدار فیلتره شده بیشتر است.

۳- و اگر نه بازجذب و نه ترشح داشته باشه مقدار دفعی مساوی مقدار فیلتره شده است.

حالا یه چیز دیگه داریم به نام کلیرانس، اون چیه؟

کلیرانس یعنی حجمی از پلاسماي خون که در واحد زمان از یه ماده پاک میشه و برابر با نسبت ترشح ادراری یک ماده به غلظت پلاسمايی اونه. کلیرانس با فیلتراسیون و ترشح رابطهی مستقیم و با بازجذب رابطهی عکس داره. کلیرانس کلیوی یک روش مفید برای سنجش عملکرد ترشحي کلیه‌هاست که میشه ازش برای اندازه گیری مقدار خونی که از کلیه‌ها می‌گذره و همچنین برای بررسی عملکردهای اصلی کلیه (فیلتراسیون، بازجذب و ترشح) استفاده کرد. برای این کار از اندازه گیری کلیرانس مواد خاصی استفاده می‌کنیم، چنان؟

۱- کراتینین: نه ترشح داره و نه بازجذب. هرچقد فیلتره بشه تقریباً همونقدم دفع میشه. به‌خاطر همینم کلیرانسشو مقدار GFR در نظر میگیرن. در نارسایی‌های کلیوی میزان GFR و کلیرانس کاهش پیدا می‌کنه و این باعث افزایش غلظت پلاسمايی کراتینین (ماده‌ی مورد ارزیابی) میشه.

۲- اینولین: اینولین به صورت ایده آلی نه ترشح داره نه باز جذب (کراتینین یه کوچولو ترشح داره) برا همین کلیرانس اینولین Gold Standard محاسبه GFR است و $125 \text{ ml/min} = \text{کلیرانس اینولین} = \text{GFR}$

۳- پارا آمینوهیپوریک اسید: پارا آمینوهیپوریک اسید بازجذب نداره ولی به‌طور کامل ترشح میشه. یعنی کلیرانسش به اندازه تمام پلاسمايیه که از کلیه رد میشه. ترشح داره: برای اندازه‌گیری RPF (جریان پلاسمايی کلیه) بکار میره نه RBF (جریان خون کلیه).

بریم تو تستا:

- ۱- کلیرانس مواد در کلیه به کدامیک از عوامل زیر بستگی ندارد؟ (دندان پزشکی و پزشکی آذر ۹۸ کشوری)
- الف غلظت ماده در ادرار
ب غلظت ماده در پلاسما
ج میزان جریان ادرار
د بار الکتریکی ماده

- ۲- اگر کلیرانس اینولین 100 min/ml و کلیرانس پارا آمینوهیپوریک اسید 540 min/ml باشد، کسر فیلتراسیون چقدر است؟ (پزشکی قطبی)
- الف $600/100$
ب $540/100$
ج $650/125$
د $100/540$

پاسخ فرمول کلیرانس رو اینجا برات میذارم، سوال عددی فک نکنم ارزش بدنی ولی برای درکش خوبه ببینی:

غلظت پلاسمایی ماده \times کلیرانس = جریان ادرار \times غلظت ادراری ماده
منطقه دیگه نه؟ دقیقا هر چقدر از بدن رفته رو ما تو ادرار هم می بینیم.
بنابراین کلیرانس مواد در کلیه به غلظت ماده در پلاسما و ادرار و همچنین میزان جریان ادرار مرتبط است اما بار الکتریکی ماده تأثیری در کلیرانس مواد ندارد.
پس گزینه د جواب سوالونه.

پاسخ کسر فیلتراسیون به ما میگه که چه نسبتی از پلاسمایی که وارد کلیه شده بود فیلتره شده. به عبارتی:

ازونجایی که GFR مساوی کلیرانس اینولین و RPF مساوی با کلیرانس پارا آمینوهیپوریک اسیده فرمول به این شکل در میاد:

$$\frac{GFR}{RPF} = \frac{Cr}{PAH \text{ کلیرانس}}$$

بیشترین کلیرانس در کلیه مربوط به پارا آمینو هیپوریک اسید است.

بنابراین جواب میشه همون ب. خیلی آسون بود نه؟ یه مرور بکن:

کاربرد	ویژگی	برخی مواد خاص
اندازه گیری GFR	فقط فیلتر می شود	اینولین
	تقریبا فقط فیلتر می شود (ترشح بسیار کم)	کراتینین
اندازه گیری RPF (جریان پلاسمایی کلیه)	فیلتر می شود/ بدون باز جذب/ با ترشح	پارا آمینوهیپوریک اسید (PAH)

پاسخ هرچیزی که کلیرانس بیشتر از اینولین داشته باشه یعنی ترشح داره. هرچیزی هم که کلیرانس کمتر داشته باشه یعنی بازجذب داره.

- ۳- اگر کلیرانس ماده ای که آزادانه پالایش می شود بیشتر از کلیرانس اینولین باشد، مشخص می شود که، (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)
- الف بازجذب خالص ماده در توپول ها وجود دارد.
ب این ماده در طول توپول ترشح و بازجذب نمی شود.
ج این ماده در توپول پروگزیمال بیش تر از توپول دیستال ترشح می شود.
د ترشح خالص ماده در توپول ها وجود دارد.

سوال	۱	۲	۳
پاسخ	د	ب	د

پاسخ همونطور که تو درسنامه گفتیم کراتینین بازجذب یا ترشح نداره در صورتی که تمام گزینه‌های دیگه بازجذب کلیوی دارن پس کلیرانس کراتینین از همشون بیشتره.

این مبحث فرمول زیاد داشت، همه رو یه جا مرور کن خیالت راحت شه:

$$EF = \frac{\text{Excretion}}{\text{filtration}}$$

غلظت پلاسمایی ماده × کلیرانس = جریان ادرار × غلظت ادراری ماده

کسر فیلتراسیون:

$$\frac{GFR}{RPF} = \frac{\text{کلیرانس اینولین یا Cr}}{\text{کلیرانس PAH}}$$

۴- کدامیک از مواد زیر دارای بیشترین کلیرانس

کلیوی می‌باشد؟ (درمان پزشکی آبان و شهریور ۱۳۰۰)

لث بیکربنات

ب بتاسیم

ع اوره

د کراتینین

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	تأکیدات
فیدبک توبولی گلومرولی و کنترل جریان خون	۳	مهم

در کلیه‌ها برای تنظیم GFR دوتا مکانیسم داریم:

۱- فیدبک توبولی گلومرولی

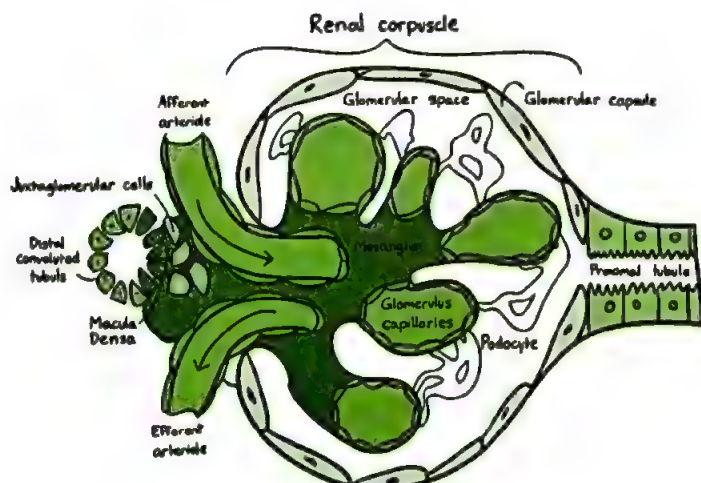
۲- خودتنظیمی میوزنیک

اولی واقعا مکانیسم مهم و تاثیر گذاری برای کل بدن به حساب میاد مکانیسمی به نام فیدبک توبولی گلومرولی داریم که دارای ۲ جز است: ۱- فیدبک شریانچه اوران ۲- فیدبک شریانچه وابران.

این مکانیسم اثر خود را با کمک کمپلکس جنب گلومرولی (Juxta glomerular Apparatus) ایفا می‌کند. این کمپلکس خود از دو جزء تشکیل شده است ۱

(a) ماکولا دنسا سلول‌های اپی‌تلیالی تخصص یافته در ابتدای توبول دیستال و حساس به تغییرات غلظت یون‌های کلو و سدیم.

(B) سلول‌های جنب گلومرولی سلول‌های عضلانی در جدار شریانچه‌های اوران و وابران که پر از رنین هستند.



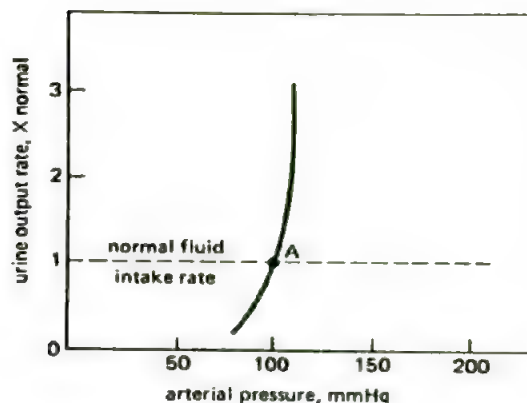
تو این شکل میتونیید واضحا اعضای این سیستم رو ببینید.

سوال	۴
پاسخ	د

در مورد مکانیسم دوم یا همون خودتنظیمی میوزنیک:

مکانیسم میوزنیک: وقتی جریان و فشار خون در شریان بالا میره و GFR هم به علت زیادی جریان خون، افزایش یافته، دیواره‌ی عروق در اثر این فشار کش میاد و لای سلول‌ها باز میشه و کلسیم وارد سلول‌های جدار رگ میشه. کلسیم هم طبق معمول منقبض کننده هست و باعث انقباض رگ و کاهش GFR میشه. چرا بهش می‌گیم میوزنیک؟ چون این مکانیسم عین انقباض عضلات توی جاهای دیگه‌ست و عوامل دیگه دخیل نیستن. عکس این حالت در هنگام کاهش فشار خون شریانی هم وجود دارد.

کلیه‌ها علاوه بر اینکه در تنظیم GFR نقش دارن در تنظیم درازمدت فشار شریانی هم نقش مهمی بازی میکنن. منحنی برون ده کلیوی میزان دفع آب و نمک را به عنوان تابعی از فشار شریان کلیوی نشان می‌دهد. شریان کلیوی شریان اصلی‌ای است که از آئورت جدا شده و همان فشاری که در آئورت وجود دارد، در شریان کلیوی وجود دارد که در محور افقی قرار می‌دهیم و تابع دفع ادراری آب و نمک را در محور عمودی قرار می‌دهیم؛ منحنی‌ای که به دست می‌آید، منحنی برون ده کلیوی است. با توجه به این منحنی هر چه فشار خون بالاتر رود دفع ادراری آب و نمک نیز افزایش می‌یابد و بالعکس. بنابراین کلیه با تغییر حجم خون به کنترل فشار خون کمک می‌کند.



۱- رنین از کدامیک از سلول‌های کلیه ترشح

می‌شود؟ (دندان پزشکی قطبی)

الف سلول‌های گرانولی (پهلوی گلوامرولی)

ب سلول‌های ماکولا دنسا

ج سلول‌های اندوتلیال آرتریول آوران

د سلول‌های اندوتلیال آرتریول وایران

پاسخ: با کاهش GFR، جریان مایع در توبول کم شده و غلظت سدیم و کلر نیز کاهش می‌یابد. کمپلکس جنب گلوامرولی این کاهش غلظت را توسط ماکولا دنسا احساس کرده و توسط دو جزء خود اثراتی در جهت افزایش GFR و برگرداندن آن به سطح طبیعی اعمال می‌کند. مثلاً ترشح رنین از سلول‌های گرانولی از این اثرات می‌باشد. بر عکس با افزایش GFR، فیلتراسیون سدیم و کلر زیاد شده و مقدار آن‌ها در ابتدای توبول دیستال افزایش می‌یابد که باعث می‌شود سلول‌های ماکولا دنسا با ترشح واسطه‌هایی آرتریول‌های آوران را منقبض کرده و از طرف دیگر ترشح رنین از سلول‌های مجاور گلوامرولی را کاهش می‌دهد تا GFR به مقدار طبیعی بازگردد. با توجه به این توضیحات جواب گزینه الفه.

سوال	۱		
پاسخ	الف		

۲- پس از فعال شدن پاسخ فیدبک توبولی-

گلومرولی به دلیل افت فشار شریان کلیوی، کدامیک از موارد زیر کاهش می‌یابد؟ (دندان پزشکی دی ۹۹، کشوری)

الف) مقاومت شریانچه وایران

ب) فشار هیدروستاتیک مویرگی گلومرول

ج) مقاومت شریانچه آوران

د) ترشح رنین از سلول‌های جنب گلومرولی

۳- با کاهش فشار خون شریانی و فعال شدن مکانیزم فیدبک توبولی گلومرولی.....

افزایش می‌یابد. (پزشکی قلبی)

الف) ترشح رنین از سلول‌های ماکولادنسا

ب) سدیم در سلول‌های ماکولادنسا

ج) مقاومت آرتریول‌های آوران

د) مقاومت آرتریول‌های وایران

۴- ماکولادنسا در کدام بخش نفرون قرار دارد و به

تغییرات کدام یون حساس است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹)

الف) توبول پیچیده انتهایی- سدیم

ب) شاخه نازک صعودی قوس هنله- سدیم و پتاسیم

ج) شاخه ضخیم صعودی قوس هنله- سدیم

د) توبول پیچیده انتهایی- سدیم و پتاسیم

۵- افزایش بازجذب سدیم در لوله پروگزیمال

چه تأثیری بر میزان جریان خون کلیوی دارد؟

(دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰)

الف) آن را کاهش می‌دهد.

ب) آن را افزایش می‌دهد.

ج) در آن تأثیری ندارد.

د) ابتدا کاهش و سپس افزایش می‌دهد.

سؤال	۲	۳	۴	۵
پاسخ	ج	د	الف	ب

پاسخ اثر ماکولا دنسا: کاهش مقاومت شریانچه آوران: افزایش GFR (همین جا

به گزینه ج که جوابه رسیدیم).

اثر سلول‌های جنب گلومرولی: آزادی رنین از این سلول. رنین آزاد شده باعث تبدیل آنژیوتانسینوزن به آنژیوتانسین I شده، در نهایت آنژیوتانسین II (حاصل از عملکرد آنزیم مبدل آنژیوتانسین روی آنژیوتانسین I) باعث انقباض شریانچه‌ی وایران و بالا رفتن فشار هیدروستاتیک در گلومرول و افزایش GFR می‌شود. که به ترتیب: ۱- پمپ سدیم-پتاسیم رو توی غشای قاعده‌ای طرفی سلول اپیتلیال توبول تحریک می‌کنه، ۲- تبادل سدیم-هیدروژن رو در غشای رآسی خصوصاً در توبول پروگزیمال افزایش میده و ۳- باعث تحریک هم انتقالی سدیم-بی کربنات در غشای قاعده‌ای جانبی میشه.

پاسخ با کاهش فشار خون، بارورسپتورها و سیستم سمپاتیک تحریک می‌شوند

که منجر به افزایش موارد زیر می‌شود:

۱- ترشح رنین، آنژیوتانسین II و آلدوسترون، کلیه از طریق سیستم رنین-آنژیوتانسین می‌تواند سبب افزایش مقاومت عروق وایران و متعاقباً افزایش GFR شود. پس گزینه دال صحیحه.

۲- بازجذب سدیم و آب

۳- افزایش حجم و فشار خون

۴- انقباض عروق کلیه که خود باعث کاهش فشار هیدرواستاتیک گلومرول، GFR و دفع ادراری آب و نمک و همینطور افزایش ترشح رنین می‌شود.

در نتیجه کلیه‌ها با ایجاد یک تغییر کوچک می‌توانند فشار خون را تغییر دهند، به این شکل که اگر فشار خون بالا برود، دفع ادراری آب و نمک نیز بالا می‌رود و فشار را پایین می‌آورد و بالعکس.

پاسخ طبق درسنامه ماکولادنسا در توبول دیستال قرار داشته و به تغییرات

یون‌های کلر و سدیم حساس است.

پاسخ اگه تو لوله پروگزیمال بازجذب سدیم بره بالا غلظت سدیم تو لوله

دیستال یعنی دقیقاً اطراف ماکولادنسا میاد پایین این یعنی فعال شدن فیدبک توبولی گلومرولی و افزایش دادن جریان خون کلیوی تا GFR هم بالا بره.

- ۶- خودتنظیمی میوژنیک در عروق کلیه به واسطه کدام گزینه رخ می‌دهد؟ (دران پزشکی قطبی)
- الف) باز شدن کانال‌های کلسیمی حساس به کشش
- ب) کاهش عرضه NaCl به توبول دیستال
- ج) باز شدن کانال‌های سدیمی حساس به کشش
- د) باز شدن کانال‌های سدیمی حساس به ولتاژ

پاسخ همونطور که در پاسخ سوال ۴ گفتیم عامل اصلی خودتنظیمی میوژنیک کشش عضله و ورود کلسیمه. به مرور بکن کلا این مکانیسم‌ها رو:

تنظیم GFR			
فیدبک توبولی گلومرولی	فیدبک اوران	سیستم جنب گلومرولی	ماکولا دنسا (حساس به تغییرات Na)
	فیدبک وایران		سلول‌های جنب گلومرولی (سلول عضلانی پر رنین)
مکانیسم میوژنیک		افزایش فشار و کشش دیواره → انقباض عروقی → کاهش GFR	

در اثر کاهش GFR → فعال شدن مکانیسم توبولی گلومرولی → افزایش GFR

در اثر افزایش GFR → فعال شدن مکانیسم میوژنیک → کاهش GFR

ملاحظات	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مبحث
فیلی موم	۲۰	بازجذب و ترشح

بازجذب در مویرگ‌های دور توبولی از این فرمول حساب میشه: برآیند نیروهای بازجذبی $\times Kf = \text{بازجذب}$
برآیند نیروها میشه مجموع:

۱) فشار هیدروستاتیک درون مویرگ دور توبولی (13 mmHg مخالف بازجذب).

۲) فشار هیدروستاتیک فضای میان بافتی (6 mmHg موافق بازجذب).

۳) فشار اسمزی کلئیدی درون مویرگ (32 mmHg موافق بازجذب).

۴) فشار اسمزی کلئیدی فضای میان بافتی (15 mmHg مخالف بازجذب).

حالا اگه فشار خالص بازجذبی رو حساب کنیم بازم مثل فشار خالص فیلتراسیون 10 میلی‌متر جیوه در میاد ولی طبیعتاً جهتش متفاوت.

حالا بریم که بازجذب و ترشح رو در طول توبول‌ها بررسی کنیم. برای بررسی از توبول پروگزیمال شروع می‌کنیم و تا لوله جمع کننده انتهایی پیش میریم.

توبول پروگزیمال

می‌دونیم که سدیم، گلوکز، اسید آمینه پروتئین‌ها و بی‌کربنات در طول لوله‌ی پروگزیمال بازجذب می‌شوند. درحالی که اوره و یون هیدروژن در طول این توبول ترشح می‌شود. کلسیم هم میتونه تو این توبول بازجذب بشه ولی به بازجذب آب و سدیم بستگی داره.

سوال	۶
پاسخ	الف

در مورد سدیم Na^+ درست است که سدیم در طول PCT دائماً بازجذب می‌شود ولی به دنبال آن آب هم بازجذب شده و در نهایت غلظت سدیم و اسمولاریته‌ی آن در طول PCT ثابت می‌ماند. بیشترین میزان بازجذب سدیم هم در همین PCT صورت می‌گیرد. اصلی‌ترین آنیونی که در بخش ابتدایی این توبول همراه سدیم بازجذب می‌شود بیکربنات است. در مورد گلوکز و اسید آمینه: غلظت گلوکز در مایع موجود در کپسول بومن با غلظت پلاسمايي آن تقریباً یکسان است. گلوکز و آمینواسیدها به طور نرمال تماماً در طول PCT بازجذب می‌شوند، پس بازجذب آن‌ها خیلی بیشتر از آب است. در نتیجه غلظت این دو ماده در انتهای PCT کاهش می‌یابد.

در مورد پروتئین‌ها: پروتئین‌ها هم در طول لوله پروگزیمال به روش پینوسیتوز بازجذب می‌شوند. در مورد اوره چطور؟ Na^+ این مورد در لوله پروگزیمال بازجذب که نمی‌شوند هیچ ترشح هم می‌شود. از طرف دیگر آب به دنبال مواد دیگر دائماً در حال بازجذب شدن است، پس غلظت اوره در انتهای PCT افزایش می‌یابد. در مورد یون هیدروژن: بیش‌ترین ترشح یون هیدروژن همانند بیش‌ترین بازجذب یون سدیم در توبول پروگزیمال رخ می‌دهد. در نهایت در طول توبول پروگزیمال ایزواسموتیک است؛ زیرا اسمولاریته بیش‌ترین بستگی را به سدیم دارد و از آن‌جایی که غلظت سدیم در طول توبول پروگزیمال ثابت است، اسمولاریته هم تا انتهای آن ثابت می‌ماند.

قوس هنله

قوس هنله دو تا قسمت دارد که تو مسئله بازجذب کاملاً متفاوت از هم عمل می‌کنن: بخش صعودی و بخش نزولی قسمت نزولی قوس هنله نفوذپذیری بالایی به آب و نفوذپذیری متوسطی به بیش‌تر مواد محلول شامل اوره و سدیم دارد. (در نتیجه در قطعه‌ی نازک نزولی قوس هنله بازجذب آب بیشتر از بازجذب سدیم است). حدود ۱۵٪ آب فیلتره شده از این ناحیه بازجذب می‌شود.

بخش صعودی آن به آب نفوذپذیری ندارد و از دو قسمت نازک و ضخیم تشکیل شده است.

در قسمت نازک مقدار کمی از سدیم و کلر فیلتره شده، بازجذب می‌شوند و آمونیوم و اوره به فضای دور توبولی ترشح می‌شوند.

قسمت ضخیم آن نفوذپذیری زیادی نسبت به یون‌ها دارد و یون‌های سدیم، کلر، کلسیم، منیزیم، پتاسیم و بی‌کربنات در آن بازجذب می‌شوند. بازجذب یون‌ها بدون بازجذب آب موجب رقیق شدن فیلتره می‌شود. بخش ضخیم صعودی قوس هنله و به میزان کمتر قسمت ابتدایی توبول دیستال به عنوان «قطعه‌ی رقیق کننده» هم شناخته می‌شود که در این ناحیه کم‌ترین نفوذپذیری به آب وجود دارد و در هنگام تولید ادرار بیش‌ترین میزان کاهش اسمولاریته رخ می‌دهد.

کوترانسپورتر مهم $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$ هم در همین قسمت ضخیم صعودی هنله قرار دارد. که انتقال همزمان سدیم-کلر و پتاسیم در لوله ضخیم بالارو را با مکانیسم انتقال فعال ثانویه برعهده دارد. به دلیل وجود این کوترانسپورتر درصد بازجذب یون‌های سدیم، پتاسیم و کلر بیش‌تر از سایر یون‌های نام برده شده است.

توبول دیستال و توبول جمع کننده قشری:

توبول دیستال دو بخش ابتدایی و انتهایی دارد، بخش ابتدایی سدیم و کلر و کلسیم را بازجذب کرده و به آب نفوذ ناپذیر است. همچنین دارای کوترانسپورتر $\text{Cl}^- - \text{Na}^+$ در غشای لومینال است.

در قسمت انتهایی توبول دیستال و توبول جمع کننده ی قشری دو نوع سلول داریم:

I (Intercalated) و P (Principal)

سلول های P (اصلی) کارشون بازجذب آب Na^+ و ترشح K^+ هست.

لول های I دو نوع هستن. نوع α کارش برطرف کردن اسیدوز و K^+ رو بازجذب و H^+ و Cl^- رو ترشح می کنه، عملشم فعاله. نوع β کارش برطرف کردن الکالوزه و Cl^- رو بازجذب و K^+ و بی کربنات رو ترشح می کنه.

توبول جمع کننده مدولاری

اوره با این که ماده ای دفعی است اما در قسمت مدولاری مجاری جمع کننده توسط شیب غلظتی بازجذب می شود.

الان بریم سراغ یه مبحثی که جدیداً مورد توجه بوده، یعنی تأثیر آنژیوتانسین II در میزان بازجذب توبولی، اثر آنژیوتانسین II در افزایش میزان بازجذب توبولی از سه طریق اعمال میشه:

۱. کاهش فشار هیدرواستاتیک مویرگ های دور توبولی
 ۲. افزایش فشار اسمزی کلونیدی مویرگ های دور توبولی
 ۳. آنژیوتانسین II با تحریک فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم در غشای بازولترال، بازجذب سدیم را در لوله پروگزیمال، لوپ هنله، لوله دیستال و لوله جمع کننده افزایش می دهد.
- در روش ۱ آنژیوتانسین II باعث تنگی شریانچه و ابران میشه. طبیعتاً با این کار فشار هیدرواستاتیک گلومرول افزایش پیدا می کنه اما به دلیل تنگی ایجاد شده فشار هیدرواستاتیک مویرگ های دور توبولی هم کاهش پیدا می کنه. این یکی از راه های تأثیر آنژیوتانسین II در افزایش میزان بازجذب توبولی هست.
- راه دوم اثرگذاری آنژیوتانسین II روی میزان بازجذب توبولی از طریق افزایش فشار اسمزی - کلونیدی مویرگ های دور توبولی هست. آنژیوتانسین II با تنگی شریانچه ی و ابران باعث میشه GFR افزایش پیدا کنه. به دنبال اون پروتئین ها در مویرگ گلومرول تغلیظ میشن و طبیعتاً فشار اسمزی کلونیدی گلومرول و همچنین مویرگ های دور توبولی افزایش پیدا می کنه که مورد دوم کمک حال بازجذب هست. یه چیزیم که باید بدونید اینه که پپتید نائیروریتیک دهلیزی بر توبول جمع کننده تأثیرات خود را اعمال می کنه.

۱- در کدام یک از شرایط زیر میزان بازجذب

در مویرگ های دور توبولی کاهش می یابد؟ (علوم پایه)

پزشکی شهرار ۱۴۰۰

افزایش مقاومت آرتریول های و ابران

افزایش آنژیوتانسین - ۲

کاهش فشار هیدرواستاتیک میان بافت کلیوی

کاهش کسر فیلتراسیون

پاسخ کاهش کسر فیلتراسیون میتواند با افزایش فشار هیدرواستاتیک مویرگ های دور توبولی باعث کاهش میزان بازجذب شود. حالا فک نکنی برعکسش یعنی افزایش کسر فیلتراسیون قطعاً به نفع افزایش بازجذب، اونم میتونه با تغلیظ پروتئین ها و بالا بردن فشار انکوتیک مویرگ های دور توبولی به ضرر بازجذب تموم بشه.

سؤال

۱

پاسخ

د

پاسخ همونطور که مبدونین بعلمت عبور و مرور مایع فشار اسموتیک در طول مویرگ‌های گلوامرولی ثابت نیست و متغیره از طرفی درسته که قابلیت فیلتراسیون برای آنیون‌ها به‌طور کلی کمتر از کاتیون‌هاست اما به علت دخیل بودن عوامل دیگه‌ای مثل سایز و ... گزینه ج نمیتونه درست باشه. کسر فیلتراسیون هم اگه یادتون باشه میشد نسبت GFR به جریان پلاسمای کلیوی و نه جریان خون کلیوی. این از عدم صحت اون سه تا گزینه، اما گزینه ب هم به عنوان نکته حفظ کنید حتما.

۲- کدام یک از گزینه‌های زیر در رابطه با مویرگ‌های گلوامرولی صحیح است؟ (علوم پایه پزشکی درواز ۱۴۰۰)
 الف) فشار کلونید اسموتیک در طول آن‌ها ثابت می‌باشد.
 ب) مقاومت آن‌ها در برابر جریان خون کمتر از مویرگ‌های دیگر بدن می‌باشد.
 ج) قابلیت فیلتراسیون آن‌ها برای تمامی آنیون‌ها کمتر از کاتیون‌ها می‌باشد.
 د) کسر فیلتراسیون آن‌ها عبارت است از نسبت GFR به جریان خون کلیوی.

پاسخ برای سدیم بازجذب فعال هم در لوله پروگزیمال داریم که با بازجذب غیر فعال کلر (وابسته به شیب‌های غلظتی و الکتریکی) همراه است. با اینکه ما در توبول پروگزیمال فرایندهای فعال این چنینی داریم اما یادتون نره که بازجذب در طول توبول پروگزیمال ایزواسموتیک است؛ به صورتی که غلظت سدیم، پتاسیم و کلر در طول این توبول مشابه غلظت پلاسمایی آن‌هاست. بنابراین به یاد داشته باشید که اسمولاریته در طول توبول پروگزیمال ثابت می‌ماند.

۳- در لوله پروگزیمال، بازجذب فعال سدیم با کدام یک از گزینه‌های زیر همراه است؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)
 الف) بازجذب فعال کلر از طریق اتصالات محکم
 ب) بازجذب غیر فعال کلر وابسته به شیب‌های غلظتی و الکتریکی
 ج) بازجذب فعال اوره
 د) بازجذب فعال پروتئین

پاسخ اکثر مواد با روش ترانس سلولار از توبول پروگزیمال بازجذب می‌شوند. در این روش مواد از طریق کانال‌های یونی یا حامل‌های انتقال فعال ثانویه در غشای رآسی وارد سلول‌های پوششی شده و از طریق غشای قاعده‌ای- جانبی به سمت مویرگ‌های دور توبولی می‌روند. بازجذب اکثر املاح، گلوکز و اسیدهای آمینه در توبول پروگزیمال به‌صورت انتقال فعال ثانویه به همراه سدیم و توسط حامل‌های اختصاصی صورت می‌گیرد. ترشح یون هیدروژن در غشای لومینال توبول پروگزیمال با کمک معاوضه گر سدیم- هیدروژن (NHE) در غشای لومینال و انرژی حاصل از پمپ سدیم پتاسیم در غشای قاعده‌ای جانبی صورت می‌گیرد (انتقال فعال ثانویه). اما در توبول پروگزیمال انتقال فعال اولیه برای یون هیدروژن نداریم و گزینه د غلطه.

۴- کدام در خصوص بازجذب و ترشح در توبول پروگزیمال صادق نیست؟ (پزشکی قلبی)
 الف) بازجذب گلوکز به‌صورت هم‌انتقالی با سدیم ($SGLT$) از غشای لومینال
 ب) عمل معاوضه گر سدیم- هیدروژن در غشای لومینال
 ج) $GLUT-2$ نقش اصلی را در بازجذب گلوکز از غشای قاعده‌ای- جانبی دارد.
 د) یون‌های هیدروژن به شکل فعال اولیه ترشح می‌شوند.

پاسخ انتقال دهنده‌های هم‌زمان (co -transporter) سدیم- گلوکز ($SGLT1$) (۲) که بر روی غشای لومینال توبول پروگزیمال واقع شده‌اند، گلوکز را بر خلاف گرادیان غلظتی به درون سیتوپلاسم سلول انتقال می‌دهند. هرچند این انتقال مستقیماً ATP مصرف نمی‌کند ولی وابسته به انرژی صرف شده توسط پمپ Na^+/K^+ $ATPase$ در غشای قاعده‌ای- جانبی است. به علت فعالیت این پمپ، غلظت سدیم در خارج سلول بیشتر از داخل می‌شود، سدیم به

۵- بازجذب گلوکز از غشای لومینال و قاعده‌ای جانبی توبول پروگزیمال به ترتیب توسط چه مکانیسم‌هایی صورت می‌گیرد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۴)
 الف) انتشار تسهیل شده، انتقال فعال ثانویه
 ب) انتقال فعال ثانویه، انتشار تسهیل شده
 ج) انتقال فعال ثانویه، انتقال فعال اولیه
 د) انتقال فعال اولیه، انتشار تسهیل شده

سؤال	۲	۳	۴	۵
پاسخ	ب	ب	د	ب

داخل سلول سرازیر شده و این انتقال انرژی لازم برای انتقال گلوکز از غشای لومینال را فراهم می‌کند که به آن انتقال فعال ثانویه گفته می‌شود. گلوکز در ادامه توسط انتشار تسهیل شده به علت غلظت بالای گلوکز از عرض غشای قاعده‌ای جانبی عبور می‌کنند.

آمینواسیدها هم توسط انتقال فعال ثانویه بازجذب می‌شوند.

پاسخ انتشار تسهیل شده‌ی گلوکز در غشای قاعده‌ای - جانبی در ابتدا و انتهای توبول پروگزیمال به ترتیب توسط ناقلین GLUT2 و GLUT1 صورت می‌گیرد. در مورد SGLT ها همینطور؛ یعنی در ابتدای توبول پروگزیمال بیشتر SGLT-2 و GLUT-2 فعالیت دارند و در قطعه انتهایی آن SGLT-1 و GLUT-1. به طور کلی گلوکز و اکثر موادی که به صورت فعال بازجذب می‌شوند، دارای حداکثر انتقال (maximum Transport) هستند؛ مانند گلوکز، فسفات، سولفات، اسیدهای آمینه، اورات، لاکتات و پروتئین‌های پلاسما. برای مثال حداکثر انتقال توبولی گلوکز در غلظت پلاسمایی 300mg/dl اتفاق می‌فته.

پاسخ به دلیل موازنه‌ی بین بازجذب و ترشح در بخش ضخیم صعودی لوپ هنله شاهد اختلاف پتانسیل الکتریکی مثبت در لومن نسبت به مایع میان بافتی هستیم.

پاسخ سلول‌های P (اصلی) دوتا کارکرد دارند:

۱- بازجذب آب (تحت تأثیر ADH)

۲- هدف آلدوسترون که غلظت سدیم داخل سلولی و پتاسیم خارج سلولی را تنظیم می‌کند.

حواست باشد که آلدوسترون وظیفه‌ش تنظیم سدیم خارج سلولی نیست. بقیه موارد به عنوان وظایف آلدوسترون مرور کن.

پاسخ در نمودار زیر تغییرات متوسط غلظت مواد مختلف رو در نواحی مختلف توبولی نسبت به غلظت همین مواد در پلاسما می‌بینیم. گلوکز، پروتئین و آمینواسید فیلتره شده در همون ابتدای مسیر به مقدار زیادی باز جذب میشن. کراتینین هم به میزان بسیار ترشح می‌شود و بازجذب ندارد.

ماده‌ی X ما در واقع پتاسیمه که مانند سدیم در توبول پروگزیمال غلظتی مشابه پلاسما داره. در لوله‌ی هنله‌ی پایین رو به علت بازجذب آب، غلظتشون زیاد میشه و در ادامه‌ی مسیر به علت فعالیت پمپ سدیم - پتاسیم - 2 کالر غلظت این مواد کم میشه. نمودار صفحه بعد رو به خوبی یاد بگیر!

۶- ناقل اصلی انتقال دهنده گلوکز به داخل

سلول در قطعه‌ی ابتدایی توبول ابتدایی کدام مورد

زیر است؟ (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)

پاسخ SGLT2

پاسخ SGLT1

پاسخ GLUT2

پاسخ GLUT1

۷- در کدام بخش توبولی کلیه، در لومن

نسبت به مایع میان بافتی اختلاف پتانسیل

الکتریکی مثبت وجود دارد؟ (پزشکی شهریور ۱۴۰۰ و

علوم پایه پزشکی اسفند ۹۹)

پاسخ بخش نازک نزولی لوپ هنله

پاسخ بخش ضخیم صعودی لوپ هنله

پاسخ بخش انتهایی توبول دیستال

پاسخ مجاری جمع کننده کورتیکال

۸- کدامیک از موارد زیر توسط هورمون

آلدوسترون تنظیم نمی‌شود؟ (پزشکی دی ۹۹)

پاسخ بازجذب سدیم در سلول‌های اصلی

پاسخ ترشح پتاسیم در سلول‌های اصلی

پاسخ غلظت سدیم در مایع خارج سلولی

پاسخ غلظت پتاسیم در مایع خارج سلولی

۹- غلظت توبولی ماده‌ی X نسبت به غلظت

پلاسمایی آن در لوله‌ی پیچیده‌ی نزدیک مشابه، در

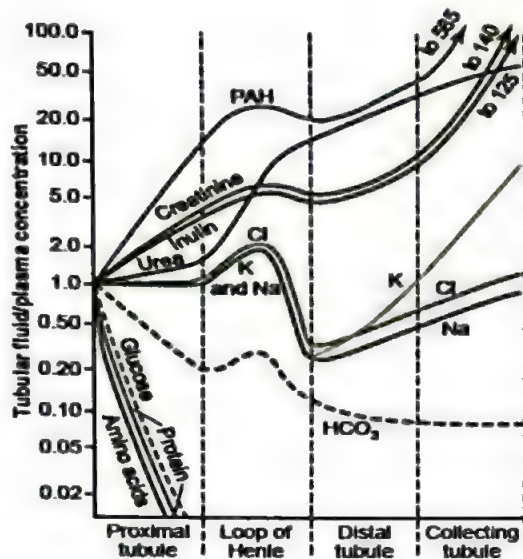
بخش پایین رو هنله افزایش و در بخش بالا روی آن

کاهش می‌یابد، این ماده کدام است؟ (پزشکی قطبی)

پاسخ گلوکز **پاسخ** پتاسیم

پاسخ پروتئین **پاسخ** کراتینین

سوال	۶	۷	۸	۹
پاسخ	الف	ب	ج	پ



توبول پروگزیمال محل اصلی برای ترشح اسیدها و بازهای آلی مثل؛ کاتکول آمین‌ها، نمک‌های صفراوی و اگزالات و اورات است. نیگا کن چی پرسیدن بیشترین میزان اسیدهای قابل تیترا (titrable acids) در کدام یک از بخش‌های زیر ایجاد می‌شود؟ لوله‌ی پروگزیمال .

در مورد توبول پروگزیمال به مورد خاص دیگه هست که خوبه بلد باشی: در صورت مسمومیت با فلزات سنگین در این توبول، مقاومت شریانچه آوران افزایش می‌یابد.

با توجه به اینکه وقتی غلظت ADH میره بالا خواهان تشکیل ادرار غلیظ هستیم شرایط کلیه تو این تایم به شدت برای تغلیظ ادرار مناسبه، مثلاً جلوتر می‌خونیم که تو این شرایط مدولای کلیه به شدت هایپراسمولاره؛ تحت تاثیر همین داستانا مایع توبول نازک پایین روی هنله چون این توبول به آب نفوذپذیره به شدت تغلیظ میشه و اولین جایی هم هست که تحت تاثیر قرار میگیره.

پاسخ جدول پاسخ سوال ۷ رو یادته؟

اگه دقت کنی در طول توبول پروگزیمال بیشترین کاهش غلظت مربوط به بی‌کربناته و این یعنی بیشترین بازجذب رو هم داشته.

همونطور که تو درسنامه برات گفتیم حداکثر ترشح یون‌های هیدروژن مربوط به توبول پروگزیماله.

طبق درسنامه بی‌کربنات تو لوله پروگزیمال چی داشت؟ آفرین بازجذب، کراتینین چی؟ ازونجایی که آب بازجذب داره و کراتینین تقریباً هیچ بازجذب و ترشحی نداره غلظتش میره بالا. پس پوینت سوال چیه؟ بازجذب آب. گزینه ج و دال هم دام دارن. یاد کنکور بخیر ☺.

پاسخ اگه یادت نبود می‌خوای بار دیگه توضیحات توبول پروگزیمال رو بخون. پروتئین‌ها در توبول پروگزیمال به وسیله پینوسیتوز بازجذب میشن.

۱۰- در انتهای لوله پروگزیمال نسبت غلظت

بیکربنات و کراتینین در مایع توبولی به پلاسما به

ترتیب: (دوران پزشکی آبان ۱۴۰۰)

الف) افزایش - کاهش می‌یابد.

ب) کاهش - افزایش می‌یابد.

ج) تغییری نمی‌کند - تغییری نمی‌کند.

د) کاهش می‌یابد - تغییری نمی‌کند.

سوال	۱۰
پاسخ	ب

این بازجذب‌های مهم رو داشته باش

قطعه‌ی ضخیم صعودی قوس هنله \hookrightarrow بازجذب سدیم و پتاسیم و ۲ کلر با روند هم‌انتقالی. این قسمت کم‌ترین نفوذپذیری به آب را دارد.

منیزیم بیشترین بازجذب را به ترتیب در هنله، پروگزیمال و دیستال دارد.

بخش ابتدای توبول دیستال \hookrightarrow بازجذب سدیم با هم‌انتقالی Na^+/Cl^- .

قسمت انتهایی توبول دیستال و جمع‌کننده‌ی قشری \hookrightarrow دارای سلول اصلی (P) و سلول بینابینی (I) است

سلول اصلی \hookrightarrow بازجذب سدیم در ازای ترشح پتاسیم. این سلول‌ها محل اثر آلدوسترون هستند. این سلول‌ها محل اثر ADH هستند. حضور مقادیر زیاد ADH برای تولید ادرار غلیظ ضروری است.

سلول بینابینی نوع A \hookrightarrow بازجذب پتاسیم در ازای ترشح یون هیدروژن، پس بخش انتهایی توبول دیستال یا مجرای جمع‌کننده‌ی قشری و مرکزی بخش‌هایی هستند که اسمولاریته مایع داخل آن در پاسخ به تغییرات پلاسمایی ADH تغییر می‌کند اما یادتان باشد ADH به صورت غیر مستقیم بر روی قسمت نازک نزولی قوس هنله هم اثر دارد اما در قسمت ضخیم صعودی قوس هنله و ابتدای توبول دیستال گیرنده‌ی ADH وجود ندارد.

پاسخ همونطور که تو درسنامه گفتیم گلوکز و اسیدهای آمینه همون اول توسط توبول پروگزیمال بازجذب میشن.

پاسخ همونطور که در پاسخ سوال ۳ گفتیم باز جذب غیر فعال کلر با بازجذب فعال سدیم جفت شده و با افزایش یکی اون یکی هم بالا میره.

۱۱- کدام یک از عبارات زیر در خصوص

باز جذب پروتئین‌ها در توبول‌های نفروسی صحیح است؟ (پزشکی دی ۹۹)

الف در طول لوله پروگزیمال به روش پینوسیتوز باز جذب می‌شوند.

ب در طول لوله دیستال به روش انتشار تسهیل شده باز جذب می‌شوند.

ج در بخش ضخیم لوپ هنله به روش پاراسلولار باز جذب می‌شوند.

د در مجرای جمع‌کننده از طریق کانال‌های پونی باز جذب می‌شوند.

۱۲- باز جذب گلوکز و اسیدهای آمینه در کدام

قطعات توبولی زیر انجام می‌شود؟ (درمان پزشکی شهریور ۹۹)

الف قوس هنله

ب توبول انتهایی

ج توبول ابتدایی

د مجرای جمع‌کننده قشری

۱۳- افزایش بازجذب سدیم، چه تغییری در

بازجذب کلر و اوره ایجاد می‌کند؟ (پزشکی شهریور ۹۹)

الف کاهش بازجذب غیر فعال کلر و افزایش بازجذب فعال اوره

ب افزایش بازجذب فعال کلر و اوره

ج افزایش بازجذب غیر فعال کلر و اوره

د کاهش بازجذب غیر فعال کلر و اوره

سؤال	۱۱	۱۲	۱۳
پاسخ	الف	ج	ج

پاسخ طبق پاسخ سوال یازده گزینه الف جواب ماست. مسمومیت با فلزات سنگین تو توپول پروگزیمال باعث افزایش مقاومت شریانچه اوران میشه.

- ۱۴- به دنبال آسیب در توپول ابتدایی در نتیجه مسمومیت با فلزات سنگین کدامیک از موارد زیر افزایش می یابد؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰۰)
- الف** مقاومت شریانچه اوران
- ب** جریان خون کلیه
- ج** ترشح رنین و تشکیل آنژیوتانسین ۲
- د** بازجذب سدیم در توپول ابتدایی

پاسخ طبق درسنامه توپول پروگزیمال گزینه الف کاملاً درسته و بازجذب کلسیم تو توپول پروگزیمال به بازجذب سدیم و آب بستگی داره. راجع به گزینه الف در نظر داشته باش که آکوآپورین کاناله و در مورد کانال چیزی به نام انتقال فعال مطرح نیست. درستی گزینه ج

- ۱۵- کدامیک از موارد زیر از ویژگی های بازجذب کلسیم در قسمت های مختلف نفرون است؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۳۰۰)
- الف** در توپول ابتدایی عمدتاً به بازجذب سدیم و آب بستگی دارد.
- ب** در ضخیم بالارونده هنله تماماً از مسیر کنار سلولی انجام میگردد.
- ج** در توپول ابتدایی بازجذب آن تحت کنترل هورمون PTH قرار دارد.
- د** در توپول انتهایی با هیدرولیز ATP از مجرای توپول وارد سلول می گردد.

پاسخ پاسخ رو میتونی تو درسنامه توپول پروگزیمال مرور کنی. آب از طریق کانال های آکوآپورین بصورت فعال در لایه اپیتلیال توپولی بازجذب می گردد.

- ۱۶- کدامیک از گزینه های زیر صحیح است؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰۰)
- الف** آب از طریق کانال های آکوآپورین بصورت فعال در لایه اپیتلیال توپولی بازجذب می گردد.
- ب** قبل از رسیدن میزان فیلتر شده گلوکز به T_m کلیوی آن، گلوکز در ادرار یافت نمی گردد.
- ج** بیکربنات آنیون اصلی است که همراه یون سدیم در بخش ابتدایی توپول پروگزیمال بازجذب می شود.
- د** در تعادل گلومرولو توپولی، افزایش GFR باعث افزایش بازجذب توپولی از طریق عملکرد هورمون ها می شود.

پاسخ تو درسنامه گفته بودیم توطعه نزولی نفوذپذیری به آب و بازجذب آب بالاست. همچنین تو همین توطعه یه نفوذپذیری متوسطی هم به اوره داشتیم.

- ۱۷- کدام ساختمان زیر همیشه به آب نفوذپذیر است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹)
- الف** توپول پیچیده دیستال
- ب** شاخه نازک نزولی هنله
- ج** شاخه ضخیم صعودی هنله
- د** مجرای جمع کننده قشری

سوال	۱۴	۱۵	۱۶	۱۷
پاسخ	الف	الف	الف	ب

پاسخ طبق درسنامه ب درسته.

طبق درسنامه کوترانسپورتر مهم $Na^+-K^+-2Cl^-$ هم در قسمت ضخیم صعودی هنله قرار دارد.

- ۱۸- کدامیک از بخش‌های توبولی زیر دارای کوترانسپورتر $Na^+-K^+-2Cl^-$ در غشای لومینال است؟
(دندان پزشکی دی ۹۹)
- الف** توبول پروگزیمال
ب ضخیم صعودی لوپ هنله
ج توبول دیستال
د مجرای جمع کننده

پاسخ طبق درسنامه کوترانسپورتر سدیم - کلر و پتاسیم به وسیله انتقال فعال ثانویه کار می‌کند.

- ۱۹- مکانیسم انتقال هم‌زمان سدیم - کلر و پتاسیم در لوله ضخیم بالارو کدام است؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفندر ۹۹)
- الف** انتقال فعال اولیه
ب انتقال فعال ثانویه
ج انتشار ساده
د انتشار تسهیل شده

پاسخ در درسنامه گفته بودیم که توبول دیستال ابتدایی به وسیله این کوترانسپورتر بازجذب سدیم و کلر انجام می‌دهد.

- ۲۰- کدامیک از بخش‌های توبولی زیر، دارای کوترانسپورتر Na^+-Cl^- در غشای لومینال است؟ (علوم پایه دندان پزشکی فروردین ۱۴۰۰)
- الف** ضخیم صعودی لوپ هنله
ب توبول دیستال ابتدایی
ج توبول دیستال انتهایی
د مجرای جمع کننده

پاسخ تو مباحث قبلی خوانده بودیم که پپتید ناتیوریتیک دهلیزی بازجذب سدیم و آب رو کاهش میده. تو درسنامه هم اشاره شد که تو توبول جمع کننده این کارو انجام میده، فلذا جوابمون شد الف.

- ۲۱- در توبول باز جذب سدیم و آب را کاهش می‌دهد. (پزشکی اسفندر ۱۴۰۰)
- الف** ANP جمع کننده
ب سیستم سمپاتیک پروگزیمال
ج آنژیوتانسین II لوپ هنله
د سیستم سمپاتیک و آنژیوتانسین II پروگزیمال و جمع کننده

پاسخ طبق درسنامه سلول‌های اینترکاله نوع B و اصلی ترشح یون پتاسیم را انجام می‌دهند.

- ۲۲- ترشح یون پتاسیم توسط کدامیک از سلول‌های زیر در قطعات انتهایی نفرون انجام می‌پذیرد؟ (دندان پزشکی اسفندر ۱۴۰۰)
- الف** فقط سلول‌های اصلی
ب سلول‌های اینترکاله نوع A و B
ج سلول‌های اصلی و اینترکاله نوع A
د سلول‌های اینترکاله نوع B و اصلی

یه مرور جانانه رو بازجذب نواحی مختلف داشته باشیم :

سوال	۱۸	۱۹	۲۰	۲۱	۲۲
پاسخ	ب	ب	ب	الف	د

باز جاذب، ترویح و کسیر تعلیمی مواد مختلف

ماده	غلظت در پلاسما (میلی مول / لیتر)	توبول پروگزیکال			ابتدای توبول دیستال	انتهای دیستال و توبول جمع کسدهای قشری	مخاری جمع کسده	مجموع بازجذب	کسر دفع
		توبول پروگزیکال	توبول پروگزیکال						
			توبول پروگزیکال	توبول پروگزیکال					
آب	-	↑ ۶۵٪	↑ ۲۰٪						
سدیم	۱۴۰	↑ ۶۵٪	↑ ۲۵٪			۹٪	۹۹/۴٪	۵-۰/۵٪	
پتاسیم	۴/۲	↑ ۶۵٪	↑ ۲۵٪			↑↓	متغیر	۲۰-۱۵٪	
کلسیم	۲/۴	↑ ۶۵٪	↑ ۲۵٪			۴-۹٪	۹۹٪	۱٪	
منیزیم	۱/۸	↑ ۲۵٪	↑ ۶۵٪			۵٪	۸۵-۹۰٪	۱۰-۱۵٪	
کلر	۱۱۲						۹۹/۱٪	۰/۹٪	
بی کربنات	۲۴						۹۹/۹٪	۰/۱٪	
فسفات	۱	↑ ۸۰٪ ۷۵٪				۱۰٪	۹۰٪	۱۰٪	
گلوکز	۵	↑ ۹۹٪	↑ ۱٪				۱۰۰٪	۰٪	
اسید آمینه	-	↑ ۹۹٪	↑ ۱٪				۱۰۰٪	۰٪	
اوره	۵	↑ ۵۵٪	ترشح				۵۰٪	۵۰٪	
کراتینین	۰/۱	ترشح					صفر	۱۰۰٪	
PAH	به طور طبیعی در بدن نیست	ترشح	ترشح			ترشح	ترشح	صفر	۱۰۰٪
مواد زائد، داروها و اسیدهای آلی		ترشح							۱۰۰٪

اینم به جدول مروری که تمرکزش روی مواد مختلفه:

شرحیات	جایگاه	
<p>۱. کوترانسپورت سدیم با گلوکز و اسید آمینه</p> <p>▪ \uparrow غلظت کلر در طول لومن و \downarrow غلظت گلوکز و اسید آمینه</p> <p>۲. معاوضه گر سدیم - هیدروژن</p>	نیمه‌ی ابتدایی	توبول پروگزیمال
<p>۲. کوترانسپورت Na^+ و Cl^-. انتشار بین سلولی Cl^- به مایع میان بافتی</p> <p>▪ غلظت سدیم علی‌رغم بازجذب شدید ثابت باقی می‌مونه \leftarrow آب هم بازجذب میشه</p> <p>▪ \downarrow غلظت : گلوکز + اسید آمینه + بی کربنات</p> <p>▪ \uparrow غلظت : کراتینین (عدم بازجذب) + PAH</p>	نیمه‌ی انتهایی	
بخش تغلیظ کننده ادرار	نازک نزولی	
مقداری خاصیت بازجذبی مواد محلول را دارد.	نازک صعودی	
<p>۱. پمپ Na^+/K^+ ATPase غشای قاعده‌ای جانبی \leftarrow تغلیظ سدیم درون سلولی و بارمنفی \leftarrow انتشار سدیم به همراه پتاسیم و کلر از طریق کوترانسپورتر $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{Cl}^-$ در غشا راسی به مویرگ (بازجذب)</p> <p>۲. نشست K^+ از سلول به توبول \leftarrow ایجاد بارمثبت \leftarrow انتشار کنار سلولی کاتیون‌های کلسیم و منیزیم به فضای بین بافتی</p> <p>۳. کوترانسپورتر سدیم - هیدروژن</p>	ضخیم صعودی (رقیق کننده‌ی)	قوس هنله
۱- ایجاد دستگاه جنب گلومرولی ۲- هم‌انتقالی Na^+/Cl^- برای باز جذب Na^+	ابتدایی	توبول دیستال
۱- خصوصیات رقیق کننده‌ی مشابه هنله ضخیم صعودی ۲- هم‌انتقالی Na^+/Cl^- برای باز جذب Na^+	میانی	
همراه با توبول جمع کننده قشری عمل می‌کند	انتهایی	
پمپ Na^+/K^+ ATPase در غشاء قاعده‌ای دارند \leftarrow بازجذب سدیم و ترشح پتاسیم \leftarrow محل عمل کننده هورمون آلدوسترون	سلول اصلی	انتهای توبول
ترشح هیدروژن و بازجذب پتاسیم و بی کربنات	سلول اینترکاله	دیستال و توبول
▪ این بخش به آب نفوذناپذیر است اما تحت تأثیر ADH نفوذ پذیرش زیاد می‌شود.		جمع کننده قشری
<p>▪ همانند توبول جمع کننده قشری \leftarrow نفوذپذیری متغیر به آب در حضور یا عدم حضور وازوپرسین</p> <p>▪ بر خلاف توبول جمع کننده قشری \leftarrow نفوذپذیری به اوره و ترشح فعال هیدروژن</p>		مجرای جمع کننده مرکزی

پاسخ طبق درسنامه آنژیوتانسین II باعث تنگی شریانیچه و ابران میشه. به دلیل تنگی ایجاد شده فشار هیدرواستاتیک مویرگ‌های دور توبولی هم کاهش پیدا می‌کنه که این تاثیر مثبتی روی بازجذب داره.

و همچنین با تحریک فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم در غشای بازولترال، بازجذب سدیم را در لوله پروگزیمال، لوپ هنله، لوله دیستال و لوله جمع کننده افزایش می‌دهد. دقت کنید که آلدوسترون فقط در قسمت آخر توبول دیستال و توبول جمع کننده گیرنده دارد و بازجذب سدیم رو تحریک می‌کنه ولی چون بقیه قسمت‌ها هم مورد سوال قرار گرفته پاسخ آلدوسترون همیشه.

۲۲- کدامیک از عوامل زیر، بازجذب سدیم را در لوله پروگزیمال، لوپ هنله، لوله دیستال و لوله جمع کننده تحریک می‌کنند؟ (پزشکی ۹۹)

الف آلدوسترون ب ADH
ج ANP د آنژیوتانسین II

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
عوامل موثر بر بازجذب و ترشح	.	غیر مهم

عوامل موثر بر بازجذب و ترشح زیاده اما اینجا با چندتا شون کار داریم:

۱- توانایی درونی لوله‌های نفرون برای افزایش سرعت بازجذب در پاسخ به افزایش بار توبولی (مقدار مایع فیلتره شده).

۲- تنظیم بازجذب و ترشح یون‌های منفرد جهت هومئوستاز الکترولیت‌های بدن (مثلا تنظیم پتاسیم)

۳- داروها (مثلا دیورتیک‌ها)

برای بررسی عوامل موثر بر بازجذب و ترشح اول میریم سراغ یه دسته دارویی مهم یعنی دیورتیک‌ها. دیورتیک‌ها کارشون چیه؟ با اثر بر مکانیسم‌های مختلف بازجذب و ترشح باعث افزایش حجم ادرار میشن.

اکثر دیورتیک‌ها با مکانیسم مهار بازجذب سدیم فعالیت کرده و باعث ناتریورز (افزایش دفع سدیم) و به دنبال آن دیورز (افزایش دفع آب) می‌شوند. اما مثلا فروزوماید که از لوپ دیورتیک‌هاست، هم انتقالی در قسمت ضخیم صودی قوس هنله را مهار می‌کند و در نتیجه چون این سه بازجذب نمی‌شوند، هایپوکالمی و افزایش ادرار رخ می‌دهد.

نوع دیورتیک	مکانیسم اثر	محل اثر در توبول
دیورتیک‌های اسمزی (مانیتول)	مهار بازجذب با افزایش اسمولاریته‌ی مایع توبولی	عمدتاً توبول پروگزیمال
دیورتیک‌های قوس هنله (فروزاماید، بومتانید)	مهار هم انتقالی Na^+ , K^+ , Cl^- در غشای مجرای	شاخه‌ی ضخیم قوس صودی هنله
دیورتیک‌های تیازیدی (هیدروکلروتیازید، کلرتالیدون)	مهار هم انتقالی Na^+ , Cl^- در غشای مجرای	اوایل توبول دیستال

سؤال	۲۳
پاسخ	د

نوع دیورتیک	مکانیسم اثر	محل اثر در توبول
بازدارنده‌های کربنیک آنهیدراز (استازولامید)	مهار ترشح H^+ و بازجذب HCO_3^- که بازجذب Na^+ را کاهش می‌دهد	توبول پروگزیمال
بازدارنده‌های رقابتی آلدوسترون (اسپیرونولکتون، اپلرنون)	مهار اثر آلدوسترون بر گیرنده‌ی توبولی، کاهش بازجذب Na^+ و کاهش ترشح K^+	توبول جمع‌کننده
بازدارنده‌های کانال سدیم (تریامترن، آمیلورید)	مهار ورود Na^+ به کانال‌های خود در غشای مجرای، کاهش بازجذب Na^+ و کاهش ترشح K^+	توبول جمع‌کننده

راحت‌ترین کار اینه که جدولی رو که برات گذاشتم حفظ کنی!

- ۱- درباره‌ی تعادل گلومرولی توبولی کدام گزینه صحیح است؟ (پزشکی قطبی)
- الف) همان فیدبک توبولی گلومرولی است.
- ب) با دخالت کمپلکس پهلوی گلومرولی انجام می‌شود.
- ج) به معنی افزایش بازجذب توبولی به دنبال افزایش GFR است.
- د) کاهش کلروسدیم در ماکولادنسا سبب تغییر قطر شریان آوران می‌شود.

- ۲- کدام یک از عوامل زیر دفع کلیوی پتاسیم را کاهش می‌دهد؟ (پزشکی قطبی)
- الف) فوروسماید (Furosemide)
- ب) آمیلوراید (Amiloride)
- ج) آلكالوز متابولیک (Metabolic alkalosis)
- د) اسید متابولیک مزمن (Chronic metabolic acidosis)

پاسخ یکی از مکانیسم‌های اولیه برای کنترل بازجذب توبولی، توانایی درونی لوله‌های نفرون برای افزایش سرعت بازجذب در پاسخ به افزایش بار توبولی (مقدار مایع فیلتره شده) است. به عبارت دیگر افزایش کسر تصفیه‌ای باعث افزایش بازجذب دور توبولی می‌گردد. این مکانیسم از ایجاد بار اضافی در توبول‌ها در هنگام افزایش GFR جلوگیری می‌کند و به نوعی بعد از مکانیسم‌های خودتنظیمی GFR، دومین خط دفاعی کلیه در برابر تغییرات خودبه‌خودی GFR است.

بچه‌ها حواستون باشه تعادل توبولی-گلومرولی رو با فیدبک توبولی-گلومرولی اشتباه نگیرین یه وقت!

پاسخ آمیلوراید جزو دیورتیک‌هاییه که باعث احتباس پتاسیم میشن. به دلیل اینکه تنظیم دفع پتاسیم عمدتاً نتیجه‌ی ترشح پتاسیم در سلول‌های P توبول دیستال و جمع‌کننده قشری است، لازم است مهم‌ترین عوامل مؤثر بر ترشح پتاسیم را بشناسیم.

عوامل مؤثر در جهت افزایش ترشح پتاسیم:

۱- افزایش غلظت پتاسیم خارج سلولی

۲- افزایش آلدوسترون

۳- افزایش میزان جریان توبولی

با تحریک گیرنده‌های بتا آدرنرژیک برداشت سلولی پتاسیم افزایش پیدا می‌کنه در نتیجه پتاسیم خارج سلولی کم میشه و هایپوکالمی می‌ده.

سؤال	۱	۲
پاسخ	ج	ب

پاسخ دیابت نوع یک باعث هایپرگالسمی میشه، چرا؟! چون انسولین کمه و از اونجایی که انسولین برداشت پتاسیم رو زیاد می کنه (نکته ی مهمیه)، تو کمبودش پتاسیم خارج سلولی زیاد میشه.

پاسخ اگه جدول متنویه نگاه بندازی دقیقا دسته داروهای تیازیدی از داروهای دیورتیک مهار کننده های انتقال سدیم و کلر در توبول زودرس دیستال هستن.

- ۳- کدامیک از عوامل زیر باعث هایپرگالسمی نمی شود؟ (پزشکی قلبی)
- الف) دیابت نوع ۱
- ب) آلدوسترون
- ج) تحریک بتا آدرنرژیک
- د) آلتالوز

- ۴- تجویز کدام یک از موارد ذیل را برای ایجاد اثر دیورتیک در یک فرد پیشنهاد می نمایند؟ (درمان پزشکی قلبی)
- الف) آنژیوتانسین II تا با افزایش GFR اثر دیورتیک نشان می دهد.
- ب) پتید دهلیزی دافع سدیم
- ج) مهار کننده های انتقال سدیم و کلر در توبول زودرس دیستال
- د) متوقف کننده های پمپ سدیم تا دفع سدیم و آب را بیشتر کند.

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	نام بیماری
فیلی مهم	۸	تنظیم اسمولاریته ی مایعات بدن

برای این که اسمولاریته مایعات بدن حفظ بشه باید اسمولاریته ادراری که از بدن دفع می کنیم هم به دقت تنظیم بشه. چون اگر اسمولاریته بیش از حد بالایی داشته باشه از بدن ذرات اسمزی دفع میکنه اسمولاریته مایعات بدن میاد پایین، و اگر اسمولاریته خیلی پایینی داشته باشه، ذرات فعال اسمزی تو بدن تجمع میکنن و اسمولاریته مایعات بدن میره بالا. تو بدن ما تنظیم کننده اصلی اسمولاریته مایعات بدن به کمک کلیه، هورمون ضد ادراری یا ADH می باشد. کار اصلی ADH بازجذب آبه و در مواقعی که نیاز به آب بالا میره یا خیلی تشنه ایم زیاد میشه و منجر به تولید ادرار غلیظ و حفظ آب میشه. پس محرک های ترشح ADH اسمولاریته ی بالای خون، دهیدراتاسیون و کاهش حجم و فشار خون (کاهش بازگشت وریدی) هستن. در واقع ADH باعث میشه در مکان های خاصی از کلیه برای آب راه بازجذب ایجاد بشه. اما برای اینکه بازجذب اتفاق بیفته این وجود راه کافی نیست، بلکه باید یک نیروی آب رو از توبول های کلیوی به سمت مویرگ ها بکشه. این نیرو چی میتونه باشه؟ اگه یه کم فکر کنیم در صورت هایپر اسمولار بودن بخش مرکزی کلیه، تمایل این ناحیه برای جذب آب و تغلیظ ادرار بیشتر هم میشه! بخاطر همینم کلیه با مکانیسم هایی باعث میشه مدولاش هایپر اسمولاریته داشته باشه. عوامل ایجاد کننده ی مدولای هایپر اسموتیک:

سؤال	۳	۴
پاسخ	ج	الف

- ۱- جریان افزایشدهی معکوس قوس هنله: بازجذب مکرر کلرید سدیم توسط شاخه‌ی ضخیم صعودی قوس هنله و تداوم جریان کلرید سدیم از توبول پروگزیمال به قوس هنله که موجب ایجاد ادرار غلیظ می‌گردد.
این مورد اصلی‌ترین عامل در ایجاد هیپراسمولاریته‌ی ناحیه‌ی مرکزی کلیه است.
- ۲- گردش مجدد اوره \hookrightarrow اوره از قسمت مجرای جمع کننده‌ی مدولاری وارد فضای بینابینی شده و در مدولا تجمع می‌یابد. به این ترتیب باعث هایپراسموتیک شدن فضای اطراف قسمت نازک نزولی هنله شده و به بازجذب آب در این قسمت کمک می‌کند. بعد از طریق کانال‌هایی وارد لومن بخش نازک هنله شده و به این ترتیب باز به لوله‌های جمع کننده می‌رسد و چرخه تکرار می‌شود. گردش مجدد اوره کمک می‌کند تا اوره در قسمت مرکزی کلیه به دام افتاده و در هایپراسمولار شدن قسمت مرکزی کلیه سهیم باشد.

۱- اسمولاریته‌ی ادرار با کدامیک از شاخص‌های

زیر ارتباط مستقیم دارد؟ (پزشکی قطبی)

الف) حجم روزانه‌ی ادرار

ب) وزن مخصوص ادرار

ج) نسبت حجم ادرار به غلظت سدیم ادرار

د) نسبت وزن مخصوص به غلظت سدیم ادرار

۲- کدامیک از قطعات زیر اولین بخش در طول

توبول است که اسمولاریته مایع داخل آن در پاسخ به

تغییرات پلاسمایی ADH تغییر می‌کند؟ (پزشکی آزر ۹۷)

الف) نازک پایین رونده‌ی لوپ هنله

ب) مجرای جمع کننده‌ی کورتیکال

ج) توبول پروگزیمال

د) بخش انتهایی توبول دیستال

۳- ترشح بیش از حد ADH باعث کاهش

همه‌ی موارد زیر می‌شود، بجز: (پزشکی قطبی)

الف) غلظت سدیم پلاسما

ب) حجم داخل سلولی

ج) فشار انکوتیک پلاسما

د) جریان ادرار

پاسخ اسمولاریته‌ی ادرار به معنای میزان وجود ذرات فعال اسمزی در ادرار است.

هر چه وزن مخصوص ادرار بالاتر باشد، نشان دهنده‌ی این است که مواد دفعی و اصلاح بیش‌تری در ادرار وجود دارد.

پاسخ منظور از قسمت‌های دارای گیرنده‌ی ADH، مناطقی است که در صورت

ترشح هورمون ADH، نفوذ پذیریشان به آب تغییر می‌کند.

قسمت‌های دارای گیرنده‌ی ADH: انتهای توبول دیستال + مجاری جمع کننده‌ی قشری و مرکزی

قسمت‌های فاقد گیرنده‌ی ADH (قطعه‌ی رقیق کننده): ابتدای توبول دیستال + قسمت ضخیم صعودی قوس هنله.

* دقت کنید که ADH به صورت غیرمستقیم بر روی قسمت نازک نزولی قوس هنله هم اثر دارد و اتفاقاً اولین بخش توبول است که تحت تاثیر قرار می‌گیرد.

پاسخ به جز محرک‌هایی که تو متن برات گفتم، از سایر محرک‌های ترشح ADH هم تهوع، هایپوکسی، مورفین و نیکوتین رو میشه گفت. ترشح بیش از حد ADH باعث احتباس مایع در بدن و در نتیجه کاهش جریان ادرار، غلظت سدیم پلاسما و فشار انکوتیک پلاسما میشه ولی حجم مایع داخل سلولی رو کاهش نمیده.

اگر سطح ADH به صورت مزمن بالا بماند؛ به علت بازجذب زیاد آب باعث افزایش حجم یاهایپرولومی می‌شود و از طرفی باعث کاهش غلظت مواد از جمله سدیم شده و هایپوناترمی ایجاد می‌کند. پس همینجا یاد بگیر که سطوح بالا و مزمن ADH هایپوناترمی هایپرولومیک

سؤال	۱	۲	۳	
پاسخ	ب	الف	ب	

پاسخ ۱۲ نوع گیرنده‌ی V2 یا آکوپورین موجود است که آکوپورین ۲ در مجاری

جمع کننده‌ی ادراری محل اثر ADH است.

گفتیم ADH به راهی برای آب ایجاد می‌کند که بتونه بازجذب بشه، اون راه دقیقاً همین کانال‌های آکوپورین هستن که در ابتدای روی سطح سلول نیستن و قابل استفاده هم نیستن. ADH باعث میشه این کانال‌ها روی سطح سلول بیان و مورد استفاده قرار بگیرن.

پاسخ ۱۳ وزارت‌کذا فقط حفظ کننده‌ی این حالت‌های اسموتیکی است و در ایجاد آن

نقشی ندارد.

جریان معکوس در عروق مستقیم (وزارت‌کذا) خون مویرگ‌هایی که به سمت میان بافت مرکزی کلیه جریان می‌یابد، به تدریج به اسمولاریته‌ی مایع میان‌بافتی نزدیک می‌شود؛ زیرا به علت نفوذپذیری مویرگ‌ها مواد محلول وارد آن شده و آب از آن خارج می‌گردد تا نهایتاً در سلولای کلیه اسمولاریته‌ی خون یا اسمولاریته‌ی میان‌بافت کلیه برابر می‌شود در حین حرکت خون به سمت قشر عکس این حالت رخ می‌دهد، یعنی مواد محلول از عروق خونی خارج شده و آب وارد آن‌ها می‌شود و هر چه به سمت قشر پیش می‌رود اسمولاریته‌ی آن کاهش می‌یابد این امر سبب می‌شود علی‌رغم وجود جریان خون در مرکز کلیه‌ها اسمولاریته‌ی آن قسمت بهم نخورد.

پاسخ ۱۴ جواب سوال ۴ رو آگه یه نگاه بتدازی میفهمی ADH باعث انتقال

آکوپورین‌ها به غشای اپیکال میشه.

پاسخ ۱۵ تنظیم اسمولاریته مایعات بدن و تنظیم سدیم بدن دو تا سیستمی

هستن که میتونن به صورت موازی کار کنن. به عبارتی برای دفع ادرار غلیظ نیازی نیست که حتما ادرار پر سدیمی داشته باشیم، راجع به گزینه ج، قطعه ضخیم صعودی هنله به قطعه رقیق کتنده معروفه و هنگام دفع ادرار رقیق هم بیشترین نقش رو داره.

۴-ADH موجب افزایش بازجذب آب از طریق

_____ بر روی غشای توبولی می‌شود. (اولیون پزشکی

اسفند ۹۹)

۱- آکوپورین - راسی

۲- آکوپورین ۳ و ۴ - بازولترال

۳- آکوپورین ۲ - راسی

۴- آکوپورین ۱ - بازولترال

۵- کدام عامل زیر در ایجاد هیپر اسمولاریته میان‌بافتی

مدولای کلیه نقش ندارد؟ (پزشکی تهران و شهرپر - ۱۴۰۰)

۱- مکتیزم جریان مخالف مبادله گر در عروق مستقیم

۲- مکتیزم جریان مخالف تشدید شونده در لوپ هنله

۳- بازجذب توبولی بیشتر املاح از آب در مدولا

۴- بازجذب اوره در مجاری جمع کننده مدولاری

۶- مکتیزم اثر هورمون ضد ادراری (ADH) در

کلیه چیست؟ (پزشکی شهرپر - ۱۴۰۰)

۱- انتقال کانال‌های آب به غشاء قاعدی-جانبی سلول‌ها

۲- افزایش GFR

۳- انتقال کانال‌های آب به غشاء آپیکال سلول‌ها

۴- برداشتن کانال‌های آب از غشاء

۷- کدام یک از گزینه‌های زیر در خصوص تنظیم اسمولاریته

و غلظت سدیم پلاسما صحیح است؟ (پزشکی اسفند ۹۹)

۱- در نبود ADH بازجذب توبولی آب بعد از بخش

نازک نزولی لوپ هنله وجود ندارد.

۲- در صورتی که فشارخون بیش از ۱۰٪ کاهش

یابد، تغییرات اسمولاریته پلاسما بر ترشح ADH

اثر گذار نخواهد بود.

۳- هنگام دفع ادرار رقیق، بیشترین کاهش اسمولاریته

ادرار نسبت به پلاسما در مجاری جمع کننده روی می‌دهد.

۴- هنگام دریافت کم سدیم، کلیه‌ها می‌توانند ادرار

خیلی غلیظ دفع نمایند که حاوی سدیم کم است.

سوال	۴	۵	۶	۷
پاسخ	ج	الف	ج	د

پاسخ همونطور که در درسنامه گفتیم مدولای هیپراسمولار به تولید ادرار غلیظ کمک میکند.

- ۸- در کدامیک از موارد زیر، توانایی نفلیز ادرار مختل نمی‌شود؟ (پزشکی شهرپور ۹۹)
- الف** هیپراسمولار بودن بخش مرکزی کلیه
- ب** افزایش جریان خون عروقی مستقیم
- ج** مختل شدن مکانیسم جریان مخالف
- د** دیابت بی مزه کلیوی

پاسخ همونطور که تو متن درسنامه هم گفتیم گردش مجدد اوره از عوامل ایجاد مدولای هایپر اسمولاره.

- ۹- کدامیک از عوامل زیر در افزایش اسمولاریته مدولای کلیه نقش دارد؟ (پزشکی رفعم ۳ شهرپور ۹۸- مشترک کشوری)
- الف** انتقال فعال یون‌ها از شاخه‌ی ضخیم صعودی لوپ هنله
- ب** انتقال فعال اوره از مجرای جمع کننده
- ج** انتشار یون‌ها از مجرای جمع کننده
- د** انتشار آب از شاخه‌ی نازک نزولی لوپ هنله

پاسخ با توجه به اینکه تو این حالت سعی میشه مدولاهایپر اسمولارتر هم باشه گزینه الف و ب درسته چون برای این کار باید بازجذب اوره بره بالاتر. ازون طرف بخاطر همین مدولای هایپر اسمولار موقع عبور عبور مایع تو توبول نزولی اسمولاریته مایع توبولی بالا و بالاتر میره. پس گزینه د صحیح نیست.

- ۱۰- در زمان تشکیل ادرار غلیظ کدامیک از موارد زیر در کلیه مشاهده نمی‌گردد؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰)
- الف** میزان دفع اوره کاهش می‌یابد
- ب** تعداد کانالهای اوره نوع UT-A1 افزایش می‌یابد
- ج** اسمولاریته مایع توبولی در نازک نزولی زیادتر می‌شود
- د** عمده بازجذب آب را مجرای جمع کننده مرکزی انجام می‌دهد.

پاسخ طبق پاسخ سوال ۷ قطعه ضخیم صعودی هنله به قطعه رقیق کننده معروفه.

- ۱۱- هنگام دفع ادرار رقیق کدام بخش توبولی بیشترین کاهش اسمولاریته ادرار نسبت به پلاسما را ایجاد می‌نماید؟ (پزشکی شهرپور ۱۴۰۰)
- الف** لوپ هنله
- ب** توبول دیستال
- ج** مجرای جمع کننده کورتیکال
- د** مجرای جمع کننده مدولاری

سؤال	۸	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	الف	ب	د	الف

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
اسید و باز	۱	غیر موع

pH طبیعی خون شریانی ۷/۴ است. اگر pH از این حد بالاتر برود آلكالوز و اگر پایین تر بیاید اسیدوز رخ می دهد. بدن تغییرات pH را از ۶/۸ تا ۸ تحمل می کند، اما در خارج این محدوده دچار اختلال می شود. بعنوان مثال در pH بالا دچار حملات صرعی و در نهایت کما می شود.

اسیدوز و آلكالوز بر دو نوع است:

۱- تنفسی

۲- متابولیک

ازونجایی که CO₂ در پلاسما باعث تولید H₂CO₃ (اسید) می شود، میزان تهویه بر PH پلاسما موثر است و عدم تعادل در میزان تهویه میتواند باعث اسیدوز یا آلكالوز تنفسی شود. اسیدوز متابولیک هم که شرایطی که توش یا افزایش تولید اسید داریم تو بدن یا کاهش دفع اسید و ... برعکس این شرایط هم آلكالوز متابولیک میده.

برای تشخیص اسیدوز و آلكالوز و نوع آن که تنفسی یا متابولیک یا هر دو است باید سه بررسی اساسی انجام دهیم.

۱. گام اول تشخیص اسیدی یا بازی بودن pH. با دانستن مقدار نرمال pH که بین ۷.۳۵ تا ۷.۴۵ است و متوسط آن ۷.۴ است می توان اسیدوز یا آلكالوز را تعیین کرد. بدیهی است که pH کمتر از ۷.۳۵ نشان دهنده اسیدوز و بالای ۷.۴۵ نشان دهنده آلكالوز است. البته یادت نره نرمال بودن pH می تونه بخاطر آلكالوز یا اسیدوز جبران شده باشه.

۲. گام دوم: بررسی فشار CO₂ با توجه به فشار نرمال که حدود ۴۰ mmHg است. حال اگر فشار CO₂ از ۴۰ کمتر باشد، آلكالوز تنفسی و اگر فشار CO₂ از ۴۰ بیشتر باشد، اسیدوز تنفسی رخ داده است.

۳. گام سوم: بررسی غلظت HCO₃ با توجه به مقدار نرمال آن که بین ۲۲-۲۶ است. اگر غلظت آن از ۲۲ کمتر باشد اسیدوز متابولیک و اگر از ۲۶ بیشتر باشد آلكالوز متابولیک داریم.

در موارد جبران شده (موارد مزمن) هر دو جزء (بی کربنات و دی اکسید کربن) هم سو با هم تغییر می کنند.

در صورت جبران کلیوی، pH به حد نرمال می رسد (چون کلیه ها قوی تر از ریه ها هستند)، ولی در صورتی که جبران شده باشد و pH به حد نرمال نرسیده باشد، قطعاً جبران تنفسی است.

کلیه ها با سه مکانیسم اصلی غلظت H⁺ مایع خارج سلولی را تنظیم می کنند:

• ترشح H⁺ (کلیه، تولید و دفع NH₄⁺ را در پاسخ به اسیدوز متابولیک افزایش می دهد).

• باز جذب HCO₃⁻ فیلتره شده: بی کربنات های فیلتره شده می توانند مستقیماً از غشای رآسی باز جذب شوند.

• تولید HCO₃⁻ جدید

ترشح H⁺ در توبول پروگزیمال، قطعه ای ضخیم شاخه ی صعودی قوس هنله و قسمت ابتدایی توبول دیستال از طریق انتقال فعال ثانویه (معاوضه گر سدیم- هیدروژن) و در سلول های اینترکاله ی توبول های دیستال انتهایی و جمع کننده به صورت انتقال فعال اولیه (ترانسپورتر سدیم- هیدروژن ATPase) صورت می گیرد.

۱- زمانی که میزان بی‌کربنات فیلتر شده بیش‌تر از حد نرمال ولی کم‌تر از میزان H^+ ترشح شده در توبول‌های کلیوی باشد، کلیه در حال جبران کدامیک از اختلالات اسید باز است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۶ کشوری)

الف) اسیدوز تنفسی

ب) اسیدوز متابولیک

ج) آلکالوز متابولیک

د) آلکالوز تنفسی

۲- کدامیک از عوامل زیر پتاسیم خون را افزایش می‌دهد؟ (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)

الف) فعالیت عضلانی سبک

ب) آلکالوز

ج) اسیدوز

د) کاهش اسمولاریته خون

پاسخ همان‌طور که اشاره شد ترشح اولیه H^+ در سلول‌های بینابینی که در قسمت انتهایی توبول دیستال و در توبول‌های جمع‌کننده صورت می‌پذیرد، نقش مهمی در تنظیم pH دارد. ترشح یون هیدروژن در این سلول‌ها در دو مرحله انجام می‌شود. ابتدا CO_2 محلول در این سلول‌ها با آب ترکیب شده و H_2CO_3 را بوجود می‌آورد؛ سپس H_2CO_3 به HCO_3^- و H^+ تجزیه می‌گردد و به ازای هر H^+ ترشح شده یک HCO_3^- بازجذب می‌شود که به این ترتیب pH خون را تنظیم می‌کند.

اینم در نظر داشته باش کمترین میزان pH در توبول‌های کلیوی مربوط به مجرای جمع‌کننده است.

در مورد سوال این نکته رو در نظر داشته باش که در نهایت کلیه یون هیدروژن بیشتری نسبت به بیکربنات فیلتره شده داره دفع می‌کنه. این یعنی کلیه در حال جبران یه نوع اسیدوزم. از طرفی گفته بیکربنات فیلتره شده بیشتر از حالت نرماله که نشون میده این اسیدوز نمیتونه متابولیک باشه چون تو اسیدوز متابولیک غلظت بیکربنات پلاسما پایین نه که بره بالا. در واقع این بالا بودن بیکربنات ناشی از همین جبران کلیویه. در نتیجه جواب الفه

پاسخ افزایش حاد غلظت یون هیدروژن مایع خارج سلولی (اسیدوز حاد) ترشح پتاسیم را کاهش می‌دهد که در واقع این کار را از طریق کاهش فعالیت پمپ سدیم پتاسیم ATPase انجام می‌دهد که این نیز باعث کاهش پتاسیم داخل سلولی می‌شود. کاهش پتاسیم داخل سلولی، انتشار غیر فعال پتاسیم از عرض غشای لومنی به داخل توبول را کاهش می‌دهد. حال اگر اسیدوز چند روز به طول بیانجامد و مزمن شود، دفع ادراری پتاسیم افزایش می‌یابد. مکانیسم این اثر در اسیدوز مزمن تا حدودی ناشی از اثر مهارری هیدروژن بر روی پمپ سدیم - پتاسیم ATPase است که بازجذب کلرید سدیم و آب از توبول پروگزیمال را مهار کرده و در نتیجه تحویل مایع به توبول‌های دیستال را افزایش می‌دهد، پس ترشح پتاسیم را تحریک می‌نماید.

علاوه بر تاثیر اسیدوز و آلکالوز بر روی دفع بقیه مواد عوامل زیادی می‌توانند روی دفع اسید از بدن موثر باشند:

سوال	۱	۲	
پاسخ	الف	ج	

عواملی که ترشح H^+ و باز جذب HCO_3^- را در توبول های کلیوی افزایش یا کاهش می دهند.

افزایش ترشح H^+ و باز جذب HCO_3^-	کاهش ترشح H^+ و باز جذب HCO_3^-
$\uparrow PCO_2$	$\downarrow PCO_2$
$\downarrow H^+$ و $\downarrow HCO_3^-$	$\uparrow H^+$ و $\uparrow HCO_3^-$
\downarrow حجم مایع خارج سلولی	\uparrow حجم مایع خارج سلولی
\uparrow آنژیوتانسین //	\downarrow آنژیوتانسین //
\uparrow آلدوسترون	\downarrow آلدوسترون
هیپوکالمی	هایپرکالمی

پاسخ به طور عادی غلظت آنیون ها و کاتیون ها در پلاسما باید برابر باشد تا خنثی بودن بار الکتریکی آن حفظ شود. برای محاسبه ی آنیون گپ از کاتیون ها و آنیون های معینی به طور روتین استفاده می شود که از کاتیون ها، یون سدیم و از آنیون ها، یون های کلر و بی کربنات مورد اندازه گیری قرار می گیرند. به طور معمول مقدار طبیعی آنیون گپ ۱۲ است که در اختلالات این مقدار تغییر می کند، البته بیشتر برای تشخیص علل مختلف اسیدوز متابولیک کاربرد دارد. در شرایط خاصی از قبیل لاکتیک اسیدوز، مسمومیت با سالیسیلات ها، گرسنگی شدید، دیابت قندی و نارسایی کلیوی مزمن اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا ایجاد می شود و در مواقع اسهال، اسیدوز توبولی کلیوی و بیماری آدیسون اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال ایجاد می شود.

اینم بدون که توی گایتون گفته شده تولید روزانه اسیدهای متابولیک بیشتر از تولید قلیاهای متابولیکه، پس با مختل شدن کار کلیه ما اسیدوز داریم نه آکالوز.

پاسخ محرک های هیجانی قوی، آکالوز ناشی از تهویه ی زیاد، داروها، تب و صداهای بلند یا نورهای متناوب موجب حملات صرعی تونیک - کلونیک جنرالیزه می شود.

پاسخ وقتی سوال میگه مزمن منظورش اینه که جبران انجام شده، تو اسیدوز تنفسی مشخصا CO_2 بالا بوده، حالا کلیه برا جبران میاد دفع بیکربنات رو میاره پایین، بنابراین غلظت بیکربنات هم میاد بالا.

۳- در کدامیک از حالات زیر مقدار شکاف

آنیونی (Anion Gap) طبیعی است. (پزشکی قطبی)

الف دیابت قندی

ب مسمومیت با آسپرین

ج لاکتیک اسیدوزیس

د اسهال مزمن

۴- خون شریانی حدود ۷/۸ تا ۸، احتمال بروز کدام

یک از موارد زیر را افزایش می دهد؟ (پزشکی قطبی)

الف خواب آلودگی

ب حملات صرعی

ج تحریک مرکز تنفس

د آستانه ی تحریک پذیری سیناپس

۵- در اسیدوز مزمن تنفسی، فشار CO_2 و غلظت یون

بی کربنات در خون چگونه است؟ (درمان پزشکی و پزشکی قطبی)

الف هر دو بالا هستند.

ب هر دو پایین هستند.

ج فشار CO_2 بالا و غلظت بی کربنات پایین است.

د فشار CO_2 پایین و غلظت بی کربنات بالا است.

سوال	۳	۴	۵
پاسخ	د	ب	الف

پاسخ طبق پاسخ سوال ۱ یون هیدروژنی که ترشح میشه در نهایت هم با ادرار دفع میشه.

۶- کدامیک از عبارات زیر در خصوص تنظیم تعادل

اسید - باز در بدن صحیح است؟ (پزشکی دی ۹۹)

الف کلیه، تولید و دفع NH_4^+ را در پاسخ به اسیدوز متابولیک افزایش می دهد.

ب H_2PO_4^- در توبول های کلیوی فرمی از بافر فسفات است که می تواند بی کربنات جدید تولید نماید.

ج H^+ ترشح شده برای باز جذب توبولی بیکربنات، نهایتاً به همراه ادرار دفع می گردد.

د سیستم تنفس نمی تواند اسیدوز متابولیک را به خوبی آلوکالوز متابولیک جبران نماید.

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
بافر ها	.	غیر مهم

خطوط دفاعی بدن علیه اختلاف اسید و باز شامل

۱- بافر های داخل و خارج سلولی

۲- ریه ها

۳- کلیه ها

این جدول به کلیتی از بافر ها بهت میده:

کاربرد بافر	نوع بافر
مهم ترین سیستم بافری در اسیدوز مزمن	سیستم بافری آمونیوم
قوی ترین بافر داخل توبول های کلیه	سیستم بافری فسفات
قوی ترین بافر خارج سلول	سیستم بافری بی کربنات (مهم ترین بافر خارج سلولی است که توسط سیستم تنفسی و کلیوی تنظیم می شود).
فراوان ترین بافر بدن	سیستم بافری پروتئینی
قوی ترین سیستم بدن در جلوگیری از تغییرات pH خون در طولانی مدت	سیستم کلیوی
مهم ترین بافر خارج سلولی	بیکربنات (چون PK این سیستم به PH مایع خارج سلولی نزدیک است).

سوال	۶
پاسخ	ج

پاسخ در حالت طبیعی مقادیر H^+ توبولی و HCO_3^- توبولی برابر است که این باعث می‌شود H^+ و HCO_3^- با هم ترکیب شده و CO_2 و H_2O تولید کنند در این هنگام می‌گویند اگر H^+ با HCO_3^- تیترا شود، به ازای هر H^+ یک HCO_3^- بازجذب می‌شود اما وقتی H^+ اضافی در توبول‌ها باشد، این H^+ با بافرهایی غیر از HCO_3^- (مثل بافر فسفات و آمونیاک) ترکیب می‌شود و در نتیجه‌ی آن، بی‌کربنات جدید تولید می‌شود که می‌تواند وارد خون شود پس این بیکربناته که به خون اضافه می‌شه نه آمونیوم، پس گزینه د غلطه. دیدیم که نه تنها تمام HCO_3^- بازجذب شد بلکه بی‌کربنات جدید نیز تولید شد تا جای خالی HCO_3^- از دست رفته از مایع خارج سلولی هنگام اسیدوز را پر کند

پاسخ کلیه‌ها توانایی تولید آمونیاک از اسیدآمینهای گلوتامین را دارند این آمونیاک تولید شده در توبول‌ها می‌تواند به داخل مجاری توبولی وارد شود و به عنوان یک بافر، هیدروژن‌های ترشحی را خنثی کند. محصول این واکنش آمونیم خواهد بود که از طریق ادرار دفع خواهد شد. بیشترین ترشح یون هیدروژن در توبول پروگزیمال رخ می‌دهد، در حالی که بیشترین قابلیت دفع یون هیدروژن و اسیدی کردن ادرار مربوط به توبول دیستال و مجاری جمع کننده است. جدول متن رو نگاه بنداز می‌فهمی که اهمیت بافر بیکربنات به خاطر کنترل و تنظیم راحت اون توسط سیستم‌های کلیوی و تنفسیه.

۱- کدامیک از گزینه‌های زیر در خصوص پاسخ جبرانی کلیه به اسیدوز متابولیک اشتباه است؟ (درمان پزشکی قطبی)

الف) افزایش تولید بی‌کربنات‌های جدید و اضافه کردن آن‌ها به خود

ب) کاهش ترشح توبولی بی‌کربنات

ج) افزایش ایجاد اسید قابل تیترا و دفع آن‌ها

د) افزایش تولید یون آمونیوم و اضافه کردن آن به خود

۲- در شرایط اسیدوز مزمن متابولیزه شدن کدام اسیدآمین‌ها افزایش خواهد یافت؟ (بزرگی قطبی)

الف) لیزین

ب) گلوتامین

ج) والین

د) آسپاراتات

سوال	۱	۲		
پاسخ	د	ب		



نکات پرتکرار

معماشو مرور کنیم!

معم ترین سیستم بافری در اسیدوز مزمن ⇨ سیستم بافری آمونیوم

قوی ترین بافر داخل توپول های کلیه ⇨ سیستم بافری فسفات

قوی ترین بافر خارج سلول ⇨ سیستم بافری بی کربنات

فراوان ترین بافر بدن ⇨ سیستم بافری پروتئینی

مایعات بدن

(۱)

اختلالات تنظیم حجم مایعات بدن: هایپوناترمی و هایپرnatرمی				
نوع اختلال	علت	غلظت سدیم پلاسما	حجم مایعات خارج سلولی	حجم مایعات داخل سلولی
دهیدراتاسیون - هایپوناترمی	۱. عدم کفایت آدرنال ۲. مصرف بیش از حد دیورتیک	↓	↓	↑
هیدراتاسیون زیاد - هایپوناترمی	۱. افزایش بیش از حد (*SIADH) ۲. تومور پروگنژتیک	↓	↑	↑
دهیدراتاسیون - هایپرnatرمی	۱. دیابت پی مزه ۲. تعریق بیش از حد	↑	↓	↓
هیدراتاسیون زیاد - هایپرnatرمی	۱. بیماری کوشینگ ۲. آلدوسترونایسم اولیه	↑	↑	↓

(۲) سندرم کوشینگ هایپوناترمی میده

(۳) دیابت پی مزه هایپرnatرمی میده

(۴) سرم نمکی ۰.۹ درصد مملول ایزوتونیک است.

فیلتراسیون گلومرولی و عوامل موثر بر آن

(۱) تشکیل سنگ در دستگاه ادراری عامل افزایش فشار هیدروستاتیک کپسول بومن و کاهش GFR است.

(۲) آنژیوتانسین ۲ با تنگی شریانه وایران ، GFR را به میزان طبیعی برمی گرداند.

(۳) اینولین ،

نه ترشح داره و نه بازجذب؛ برای اندازه گیری GFR استفاده میشه

کراتینین تقریباً همین شرایطو داره اما تو بالین ارزش استفاده میشه



نکات پرتکرار

(۴) افزایش مقاومت آرتریول‌های وابران باعث کاهش جریان خون کلیوی و افزایش کوتاه مدت GFR میشه

بیشترین سهم در مقاومت کلی عروق کلیه مربوط به آرتریول وابران است.

(۵) تنگی سرفقه‌ی آوران فشار سیستمیک شریانی را زیاد و GFR را کم می‌کند.

(۶) افزایش فشار هیدروستاتیک گلوмерولی،

GFR را افزایش می‌دهد (در تنظیم روزانه GFR نقش دارد)

فشار اسمزی-کلونیدی را کاهش می‌دهد (کاهش GFR)

فشار هیدروستاتیک گلوмерولی نقش بیشتری در تنظیم GFR دارد.

(۷) ترشح NO از کلیه‌ی سالم باعث افزایش GFR می‌شود.

(۸) تنگی شریان وابران

فلوگیری از کاهش GFR

حفظ آب بدن از طریق افزایش بازجذب

دفع کافی مواد زائد

(۹) در بیماری دیابت قندی پیشرفته، کاهش فربیب تراوش گلومرولی باعث کاهش GFR میشه

(۱۰)

کاهش دهنده‌های GFR	افزایش دهنده‌های GFR
انقباض آوران	انقباض فغیف وابران
انقباض شدید وابران	EDNO (نوعی اتاکوئید)
اپی نفرین	پروستاگلاندین‌ها
نوراپی نفرین	رژیم پر پروتئین
اندوتلین	هیپرکلیسمی
آثریوتانسین II	گلوکوکوریکوئیدها
	تب

کلیرانس کلیوی

(۱) اگر کلیرانس یک ماده،

بیشتر از اینولین باشد، ترشح خالص دارد (مثل پتاسیم)

کمتر از اینولین باشد، بازجذب دارد.

(۱) بیشترین کلیرانس در کلیه مربوط به پارا آمینو هیپوریک اسید است.

نکات پرتکرار

فیدبک توپول گلوپمروول و کنترل پریان فون

(۱) نتیجه‌ی کاهش فشار شریانی ۱

کاهش غلظت سدیم و کلر در ماکولا دتسا

فعال شدن فیدبک توپولی گلوپمروولی

افزایش رنین، آنژیوتانسین (که این دو باعث افزایش فشار هیدروستاتیک گلوپمروولی می‌شوند)

کاهش مقاومت آرتریول آوران

افزایش مقاومت آرتریول و ابران در نتیجه‌ی افزایش GFR

(۲) آنژیوتانسین ۲ باعث چی میشه؟ ۱

اقتباس کلیوی آب و سدیم

افزایش ترشح آلدسترون

افزایش ترشح ADH

افزایش حجم مایعات

افزایش فشار فون لازم برای دفع کلیوی سدیم به بیش از هر معمول

تغییر در موقعیت منحنی پرون ده کلیوی فشار فون ر تنظیم می‌کند

(۳) تنگی شدید شریانه‌ی و ابران باعث چی میشه؟

افزایش فشار اسمزی-کلونیدی گلوپمروول

باز شدن کانال‌های کلسیمی وابسته به کشش

فودتنظیمی میوژنیک در عروق کلیه

(۴) تحریک گیرنده‌ی فشار دهلیزی (گیرنده‌های حجمی) موجب گشاد شدن شریانه‌ی آوران می‌شود.

بازجذب و ترشح

(۱) سدیم:

فیلتراسیون و دفع دارد ولی ترشح ندارد.

ثابت بودن غلظت در طول توپول پروگزیمال (ایزوتونیک باقی می‌ماند)

بازجذب در بخش ضخیم صعودی هنله همراه پتاسیم و کلر

(۲) اوره

بازجذب توسط قسمت مدولاری مجاری جمع کننده

توپول پروگزیمال نسبت به اوره نفوذناپذیر است.



نکات پرتکرار

مکانیسم انتقال توسط شیب غلظت است.

(۳) بازجذب کلونز

از غشای لومینال به صورت انتقال فعال ثانویه

از غشای قاعده‌ای-جانبی به صورت انتشار تسهیل شده

غلظت کلونز در مایع موچود در کپسول بومن با غلظت پلاسمایی آن تقریباً یکسان است.

(۴) سلول‌های اینترکاله

ممل سکونت؛ لوله ابتدایی

سدریم را بازجذب و پتاسیم و هیدروژن را ترشح می‌کنند.

(۵) در توبول پروگزیمال بازجذب به صورت ایزوسموتیک انجام می‌شود.

(۶) بخش ضمیمه صعودی قوس هنله

انتقال سدریم-پتاسیم-آلدر

نفوذناپذیر به آب

بیش‌ترین میزان کاهش اسمولاریته در هنگام دفع ادرار

(۷) بیش‌ترین ترشح یون هیدروژن و بیش‌ترین بازجذب سدریم در لوله‌ی قمعیده‌ی نزدیک دیده می‌شود.

(۸) سلول‌های اصلی در مجاری جمع‌کننده‌ی قشری سدریم را بازجذب و پتاسیم را ترشح می‌کند.

عوامل موثر در بازجذب و ترشح

(۱) افزایش فشار هیدروستاتیک فضای بینابینی باعث می‌شود؟

کاهش بازجذب در مویرگ دور توبولی

باعث افزایش کسر تصفیه‌ای می‌شود در نتیجه بازجذب دور توبولی افزایش پیدا می‌کند

تنظیم اسمولاریته‌ی مایعات

(۱) عوامل ایجاد مدولای‌هایپر اسموتیک (ادرار غلیظ)؛

جریان افزایش‌دهنده‌ی معکوس قوس هنله

گردش مجدد اوره در مدولا

جریان معکوس عروق مستقیم (مهمترین نقش)؛ مکانیسم بازجذب کلر و سدریم در شافه‌ی صعودی هنله

(۲) نیمه‌ی ابتدایی توبوبیل دیستال

گیرنده ADH ندارد

به عنوان رقیق‌کننده ادرار عمل می‌کند.



نکات پرتکدار

(۳) وظیفه‌ی مویرگ‌های وازارکتا حفظ گرادیان مرکزی کلیه است.

(۴) افزایش فشار اسمزی و کاهش بازگشت وریدی باعث افزایش غلظت ADH در گردش خون می‌شود.

اسید و باز

(۱) شکاف آنیونی،

در اسیدوز متابولیک و دیابت قندی، افزایش

در اسهال، طبیعی

(۲) ترشح اولیه‌ی هیدروژن در توبول دیستال،

استثناء؛ توبول جمع‌کننده‌ی قشری (بصورت انتقال فعال اولیه) نقش مهم‌تری در هنگام کاهش PH خون دارد

در توبول‌های کلیوی کم‌ترین میزان PH مال مجرای جمع‌کننده است

(۳) عوامل افزایش ترشح هیدروژن در توبول کلیه؛ کاهش حجم مایع خارج سلولی، افزایش آنژیوتانسین

۲، هایپوکالمی

(۴) عوامل اسیدوز متابولیک؛ کاهش PH، افزایش غلظت هیدروژن، کاهش فشار دی‌اکسیدکربن و کاهش

غلظت بی‌کربنات

بافرها

(۱) خطوط دفاعی علیه افتلاف اسید و باز به ترتیب شامل بافرهای داخل و خارج سلولی، ریه‌ها و کلیه‌هاست

(۲) اسیدوز متابولیک

باعث افزایش دفع آمونیوم (گلوتامین سلولی) از طریق ادرار میشه

اسیدوز مزمن باعث تقویت سیستم بافیری آمونیاک میشه

(۳) سیستم بافیری بی‌کربنات

مهمترین بافر خارج سلولی

توسط سیستم تنفسی و کلیوی تنظیم میشه

فصل ششم: سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون

نام بیماری	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون گلبول قرمز، کم‌خونی و پلی‌سیتمی	۱۰	فیلی مهم

گلبول‌های قرمز سلول‌های ناقل گازهای تنفسی در بدن به حساب میان و حمل کردن دی اکسید کربن (با تشکیل اسیدکربنیک از CO_2 و آب) و اکسیژن و عمل بافری اسید و باز از عملکردهای اصلیش به حساب میان. اساسی‌ترین عامل تنظیم‌کننده تولید گلبول قرمز، اکسیژن‌رسانی به بافت‌هاست که در مواقع کاهش اکسیژن‌رسانی (مثل مواقع کمبود حجم خون) تولید گلبول‌های قرمز تحت تأثیر سطح بالای اریتروپوئیتین زیاد می‌شود، تا این کمبود جبران شود.

محل تولید گلبول‌های قرمز در مراحل مختلف زندگی

هفته‌های نخست زندگی جنینی ☞ گلبول‌های قرمز هسته‌دار و ابتدایی در کیسه‌ی زرده تولید می‌شوند.

سه‌ماهه‌ی دوم بارداری ☞ عمدتاً کبد و نیز مقدار کمی در طحال و گره‌های لنفاوی.

ماه آخر بارداری و بعد از تولد ☞ منحصراً در مغز استخوان مهره‌ها، جناغ، دنده‌ها، ایلئوم و سر استخوان‌های دراز.

حالا که به کم‌گلبول‌های قرمز رو شناختیم بریم با اختلالات گلبول‌های قرمز یعنی:

۱- آنمی

۲- پلی‌سایتمی

انواع آنمی شامل ایناس:

خون‌ریزی حاد ☞ ظرف ۱ تا ۳ روز پلاسمای از دست رفته و ظرف ۳ تا ۶ هفته غلظت کاهش یافته‌ی گلبول‌های قرمز خون جبران می‌شود.

خون‌ریزی مزمن ☞ در اینجا بدن نمی‌تواند با همان سرعتی که خون از دست می‌دهد، مقدار کافی آهن برای تولید هموگلوبین از روده جذب کند. پس RBCهای تولیدی دارای مقدار کمتری هموگلوبین و در نتیجه کوچک‌تر از RBC طبیعی هستند، (به دلیل فقر آهن) که موجب کم‌خونی میکروستیک‌هایپوکرومیک می‌شود.

کم‌خونی پرنیشز یا مهلک ☞ کمبود ویتامین B_{12} ، اسید فولیک و فاکتور داخلی معده باعث کم‌خونی مگالوبلاستیک می‌شود که در آن RBCهای خیلی بزرگ با شکل‌های عجیب و غریب (bizarre) دیده می‌شود. ویتامین B_{12} و اسیدفولیک B_9 برای بلوغ نهایی گلبول‌های قرمز و ساخت DNA ضروری هستند.

کم‌خونی آپلاستیک ☞ در اثر نابودی کامل مغز استخوان (مثلاً در فردی که در معرض اشعه گاما واقع شده) ایجاد می‌شود.

کم‌خونی همولیتیک ☞ در اثر اختلالاتی ایجاد می‌شود که در نهایت منجر به شکنندگی و لیز RBC می‌شوند، مانند: اسفروسیتوز ارثی، کم‌خونی داسی شکل، اریتروبلاستوز جنینی و...

پلی‌سایتمی یعنی چی؟ بیا واست کلاس زبان بذارم. پلی: زیاد/سیت: سلول. توی خون پلی‌سایتمی دو نوع داره:

۱- یکی ثانویه یا فیزیولوژیک که بدن به علت کمبود O_2 توی هوای تنفس (مثلاً به خاطر سکونت در ارتفاعات) یا به علت

عدم توانایی تحویل O₂ به بافت‌ها (مثلاً توی نارسایی قلبی) شروع به تولید گلبول قرمز می‌کنه.

۲- پلی‌سیتی ورا (یعنی واقعی، آئونه ورا هم یعنی آلوی واقعی!) که پاتولوژیکه و ممکنه به‌خاطر به اختلال ژنتیکی باشه.

گلبول‌های قرمز طی مراحل از سلول‌های سازنده‌ی اریتروسیت (CFU-E) ساخته میشن و با پیشرفت هر مرحله بر غلظت هموگلوبین افزوده می‌شود

۱- بیش‌ترین مقدار هموگلوبین در کدام یک از

رده سلول‌های زیر وجود دارد؟ (پزشکی قلبی)

الف اریتروپلاست بازوفیل

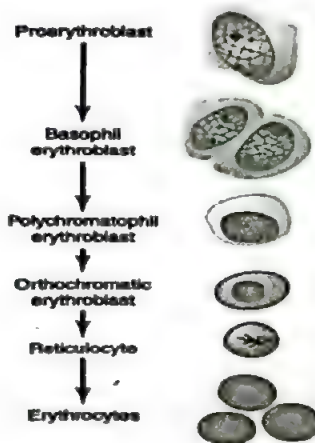
ب اریتروپلاست پلی کروماتوفیل

ج پرو اریتروپلاست

د اریتروپلاست ارتروکروماتیک

پاسخ CFU-E ← پرواریتروپلاست (اولین سلول رده‌ی RBC) ← چند بار تقسیم شده + افزایش غلظت هموگلوبین ← از دست دادن هسته و شبکه‌ی اندوپلاسمی ← تشکیل رتیکولوسیت ← ورود به خون با دیپدز ← از دست دادن مواد بازوفیلیک ← ایجاد اریتروسیت بالغ، حالا اگه گزینه‌های سوال رو توی شکل پیدا کنی، می‌بینی که پایین‌ترین رده مربوط به گزینه داله.

GENESIS OF RBC



۲- در پدیده‌ی تعویض کلر (Chloride shift)

مقدار این یون در کدامیک از محیط‌های زیر

بالا می‌رود؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی قلبی)

الف پلاسما

ب سینوزول گلبول‌های سرخ

ج مایع میان سلولی

د سلول‌های آندوتلیال ریوی

پاسخ پدیده‌ی تعویض کلر فرآیندی است که طی آن یون‌های بی‌کربنات و کلر از طریق غشای گلبول‌های قرمز مبادله می‌شوند.

پاسخ فاکتور القاء شونده توسط هیپوکسی (HIF-1) منجر به رونویسی ژن

اریتروپویتین می‌شود. در شخص بالغ قسمت عمده‌ی اریتروپویتین توسط کلیه تولید می‌شود. در بیماری‌های مزمن کلیه کمبود اریتروپویتین موجب آنمی می‌شود.

۳- بیشترین مقدار اریتروپویتین در افسراد

بالغ در چه بافتی تولید می‌شود؟ (دندان‌پزشکی)

شهریور ۹۹، کشوری)

الف کبد

ب مغز استخوان

ج طحال

د

سوال

پاسخ

۱

۲

۳

ب

ب

د

پاسخ گوشتو بده به من متابولیسم آهن مهمه.

آهن مورد نیاز برای تولید هموگلوبین پس از جذب از روده‌ی باریک در پلاسمای خون با یک بتاگلوبولین به نام آپوترانسفرین ترکیب می‌شود و ترانسفرین را می‌سازد و به این صورت در پلاسما حمل می‌شود. به علت سستی این پیوند، آهن اضافی خون بخصوص در سلول‌های کبدی و به میزان کمتر در سلول‌های رتیکولواندوتلیال مغز استخوان رسوب می‌کند. آهن در سیتوپلاسم با آپوفرتین ترکیب می‌شود و فریتین را می‌سازد که به آن آهن ذخیره می‌گوییم. پس اگر آپوفرتین نباشد ذخیره آهن تو کبد هم دچار مشکل میشه و گزینه الف درسته. مقداری آهن نیز در سلول‌ها به صورت نامحلول قرار دارد که هموسیدرین نامیده می‌شود. وقتی آهن پلاسما کاهش یابد، مقداری از آهن موجود در انبار ذخیره‌ای فریتین برداشت می‌شود و به شکل ترانسفرین به مناطق مورد نیاز حمل می‌شود.

پاسخ کم‌خونی همولیتیک شامل: اسفروسیتوز ارثی، کم‌خونی داسی شکل، اریتروبلاستوز جنینی و... می‌باشد. تا اینجا اومدی اینم بگم که یکی از علل اسفروسیتوز، نقص در ساختمان پروتئین اسپکتترین است که گلبول‌های قرمز خیلی کوچک و بیضوی می‌شوند. این گلبول‌های قرمز در هنگام عبور از پولپ طحال و سایر بسترهای عروقی محکم، به آسانی و با فشار مختصری پاره می‌شوند.

پاسخ در اریتروبلاستوز جنینی آنتی‌بادی‌های مادر Rh- به گلبول‌های قرمز جنین Rh+ حمله می‌کنند، این آنتی‌بادی‌ها سبب شکننده شدن سلول‌های Rh+ و همولیز سریع آن‌ها می‌شوند در نتیجه نوزاد با کم‌خونی شدید و زردی به دنیا می‌آید. کبد و طحال نوزاد هم در جهت جبران این همولیز بزرگ می‌شوند. با افزایش تعداد دفعات بارداری احتمال ایجاد اریتروبلاستوز جنینی افزایش می‌یابد.

هموگلوبین S را در جریان انمی داسی شکل شاهد هستیم.

۴- اختلال در ساختمان آپوفرتین، کدام مورد زیر

را در مرحله‌ی اول مختل می‌کند؟ (پزشکی قطبی)

الف) ذخیره‌ی آهن در سلول‌های کبد

ب) انتقال پلاسمایی آهن

ج) جذب روده‌ای آهن

د) سنتز هموگلوبین

۵- کدامیک جزء آنمی‌های همولیتیک

نیست؟ (پزشکی قطبی)

الف) اسفروسیتوز ارثی

ب) آنمی مگالوبلاستیک

ج) آنمی سلول داسی شکل

د) آنمی اریتروبلاستوز جنینی

۶- در مورد احتمال ایجاد اریتروبلاستوز

جنینی در نوزادان Rh مثبت یک مادر Rh منفی

کدام مورد صحیح است؟ (پزشکی قطبی)

الف) با افزایش تعداد دفعات بارداری احتمال ایجاد

اریتروبلاستوز جنینی افزایش می‌یابد.

ب) با افزایش تعداد دفعات بارداری احتمال ایجاد

اریتروبلاستوز جنینی کاهش می‌یابد.

ج) نوزاد حاصل از اولین بارداری بیشترین احتمال بروز

اریتروبلاستوز جنینی را دارد.

د) احتمال ایجاد اریتروبلاستوز جنینی در همه‌ی نوزادان

این مادر یکسان است.

سوال	۴	۵	۶
پاسخ	الف	ب	الف

۷- در پلی سایتمی ثانویه کدام عامل زیر

افزایش نمی یابد؟ (دندان پزشکی قلبی)

الف) میزان اریتروپوئیتین

ب) تعداد گلبول قرمز

ج) حجم خون

د) سرعت جریان خون

۸- کدامیک از موارد زیر جزء عملکرد اصلی

گلبول های قرمز محسوب نمی شود؟ (پزشکی

آپان ۱۴۰۰)

الف) تولید هموگلوبین

ب) حمل کردن دی اکسید

ج) تشکیل اسید کربنیک از CO₂ و آب

د) عمل بافری اسید و باز

۹- قسمت میانی کدامیک از استخوان های بدن

پس از ۴۰ سالگی نقشی در تولید گلبول ها قرمز

ندارد؟ (پزشکی قلبی)

الف) مهره ها

ب) فمور

ج) استرنوم

د) ایلیم

۱۰- کمبود کدام یک از عوامل زیر به کم خونی

هیپوکرومیک منجر می شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۳۰۰)

الف) اریتروپوئیتین

ب) آهن

ج) ویتامین B12

د) اسید فولیک

۱۱- کدامیک برای بلوغ نهایی گلبول های قرمز خون

ضروری می باشد؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹، کشوری)

الف) ویتامین B6

ب) ویتامین K

ج) اسید فولیک

د) ویتامین E

پاسخ در پلی سایتمی هم هماتوکریت زیاد میشه هم حجم (تا دو برابر) هم

ویسکوزیته (تا سه برابر). دقت کن مهم ترین عامل مؤثر بر ویسکوزیته ی خون همین گلبول های قرمزه. سؤال بود. اگر از بخش گردش خون یادت باشه ویسکوزیته با سرعت رابطه ی عکس داره.

تو بیمار پلی سیتمی ویسکوزیته خون بالاست، در نتیجه حرکت خونس خیلی کند میشه و همین کنده ی توربولانس (جریان خون گردابی) رو کم میکنه. توربولانس رو که یادته؟! خب خدا رو شکر.

پاسخ بعد میگن علوم پایه سخته، تولید هموگلوبین عملکرد به حساب میاد آخه؟ بیشتر پیش نیاز کارای دیگه س. بقیه رو که تو متن درسنامه اصلاً نام بردیم جزو عملکرد اصلی.

پاسخ همونطور که تو متن درسنامه هم اشاره کردیم، بعد از تولد منحصراً در مغز استخوان مهره ها، جناغ، دنده ها، ایلئوم و سر استخوان های دراز تولید اریتروسیت داریم. مرورش:

محل ساخت	زمان گلبول سازی
کیسه زرده (RBC هسته دار)	هفته های نخست جنینی
عمدتاً کبد و کمی طحال و گره لنفاوی	سه ماه دوم بارداری
مغز استخوان مهره ها، جناغ، دنده ها	ماه آخر بارداری و بعد از تولد

پاسخ تو متن درسنامه راجع به این نوع کم خونی بهت گفتم وقتی ایجاد میشه که بدن نتونه آهن کافی بدست بیاره. اگه یادت نیست خونریزی مزمنو نگاه بنداز.

پاسخ تو متن درسنامه اشاره شد که، ویتامین B12 و اسید فولیک B9 برای بلوغ نهایی گلبول های قرمز و ساخت DNA ضروری هستند.

سؤال	۷	۸	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	د	الف	ب	ب	ج

پاسخ طبق درسنامه کمبود B12 کم خونی پرنیشیوز می‌دهد.

۱۲- کمبود ویتامین B12 موجب کدام نوع کم

خونی می‌شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹)

الف آپلاستیک

ب پرنیشیوز

ج میکروسیتیک هیپوکرومیک

د داسی شکل

پاسخ سوال ده رو به نگاه بنداز، جواب میشه الف. به این میگن اصل تکرار

سوالات در علوم پایه. فقر آهن دلیل اصلی کمخونی هیپوکروم میکروسیتیکه.

۱۳- در آنمی هیپوکروم میکروسیتیکه مشکوک به

کدام یک از کم خونی‌ها می‌شوید؟ (دندان پزشکی دی ۹۹)

الف فقر آهن

ب کاهش کوبالامین

ج کاهش اسید فولیک

د آنمی داسی شکل

پاسخ اسم این نوع کمخونی رو که یادت نرفته بود؟ اگه رفته به نگاه به

درسنامه کمخونی پرنیشیوز بنداز. کمبود ویتامین B12 و B9 حالا به هر دلیلی

باعث آنمی مگالوبلاستیک میشه.

۱۴- کدام مورد زیر در کم خونی مگالوبلاستی

نقش ندارد؟ (دندان پزشکی و پزشکی آذر ۹۸ کشوری)

الف جذب نامناسب اسید فولیک

ب برداشتن کامل معده

ج کمبود آپوترانسفرین

د کمبود ویتامین B12

پاسخ طبق پاسخ سوال ۳ جواب گزینه جیمه. اریتروپویتین مترشح از کلیه

باعث تحریک تولید اریتروسیت‌ها میشه.

۱۵- تولید کدام سلول‌های خونی توسط هورمون مترشح

کلیوی تحریک می‌شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹)

الف لنفوسیت‌ها

ب منوسیت‌ها

ج اریتروسیت‌ها

د نوتروفیل‌ها

پاسخ طبق درسنامه جواب همون جیمه. ویتامین B12 و اسیدفولیک B9 برای

بلوغ نهایی گلبول‌های قرمز و ساخت DNA ضروری هستند.

۱۶- کدام یک از موارد زیر در ترکیب غذایی، برای

سنتز DNA لازم است و تولید گلبول‌های قرمز خون را

تحت تأثیر قرار می‌دهد؟ (علوم پایه دندان پزشکی فرورد

۱۳۰۰- میان دوره کشوری و پزشکی اسفند ۱۳۰۰)

الف کلسیم

ب آهن

ج ویتامین B12 و اسیدفولیک

د پروتئین

سؤال	۱۲	۱۳	۱۴	۱۵	۱۶
پاسخ	ب	الف	ج	ج	ج

نکات پرتکدار

فیدبک توپول گلوپمروول و کنترل هریان خون

(۱) نتیفه‌ی کاهش فشار شریانی ۱

کاهش خلقت سدریم و کلر در ماکولا دنسا

فعال شدن فیدبک توپولی گلوپمروولی

افزایش رنین، آنژیوتانسین (که این دو باعث افزایش فشار هیدروستاتیک گلوپمروولی می‌شوند)

کاهش مقاومت آرتریول آوران

افزایش مقاومت آرتریول و ابران در نتیفه‌ی افزایش GFR

(۲) آنژیوتانسین ۲ باعث پی میشه؟ ۱

اهتباس کلیوی آب و سدریم

افزایش ترشح آلدسترون

افزایش ترشح ADH

افزایش حجم مایعات

افزایش فشار خون لازم برای دفع کلیوی سدریم به پیش از هر معمول

تغییر در موقعیت منفی برون‌ده کلیوی فشار خون ر تنظیم می‌کند

(۳) تنگی شدید شریانه‌ی و ابران باعث پی میشه؟

افزایش فشار اسمزی-کلونیدی گلوپمروول

باز شدن کانال‌های کلسیمی وابسته به کشش

فود تنظیمی میوژنیک در عروق کلیه

(۴) تحریک گیرنده‌ی فشار دهلیزی (گیرنده‌های حجمی) موجب کشار شدن شریانه‌ی آوران می‌شود.

بازجذب و ترشح

(۱) سدریم:

فیلتراسیون و دفع دارد ولی ترشح ندارد.

ثابت بودن خلقت در طول توپول پروگزیمال (ایزوتونیک باقی می‌ماند)

بازجذب در بخش فیلیم صعودی هنله همراه پتاسیم و کلر

(۲) اوره

بازجذب توسط قسمت مدولاری مجاری جمع‌کننده

توپول پروگزیمال نسبت به اوره نفوذناپذیر است.

لغات پر تکرار

مکانیسم انتقال توسط شیب غلظت است.

(۳) بازجذب گلوکز،

از غشای لومینال به صورت انتقال فعال ثانویه

از غشای قاعده‌ای- جانبی به صورت انتشار تسهیل شده

غلظت گلوکز در مایع موجود در کپسول بومن با غلظت پلاسمایی آن تقریباً یکسان است.

(۴) سلول‌های اینترکاله

محل سکونت؛ لوله ابتدایی

سدیم را بازجذب و پتاسیم و هیدروژن را ترشح می‌کنند.

(۵) در توبول پروگزیمال بازجذب به صورت ایزوسموتیک انجام می‌شود.

(۶) بفش ضمیمه صعدی قوس هنله؛

انتقال سدیم-پتاسیم-آلدر

نفوذناپذیر به آب

بیش‌ترین میزان کاهش اسمولاریته در هنگام دفع ادرار

(۷) بیش‌ترین ترشح یون هیدروژن و بیش‌ترین بازجذب سدیم در لوله‌ی قمعیده‌ی نزدیک دیده می‌شود.

(۸) سلول‌های اصلی در مجاری جمع‌کننده‌ی قشری سدیم را بازجذب و پتاسیم را ترشح می‌کنند.

عوامل موثر در بازجذب و ترشح

(۱) افزایش فشار هیدروستاتیک فضای بینابینی باعث چی میشه؟

کاهش بازجذب در مویرگ دور توبولی

باعث افزایش کسر تصفیه‌ای میشه در نتیجه بازجذب دور توبولی افزایش پیدا میکنه

تنظیم اسمولاریته‌ی مایعات

(۱) عوامل ایجاد مدولای‌هایپر اسموتیک (ادرار غلیظ)؛

جریان افزایشنده‌ی معکوس قوس هنله

گردش مجدد اوره در مدولا

جریان معکوس عروق مستقیم (مهمترین نقش)؛ مکانیسم بازجذب کلر و سدیم در شافه‌ی صعدی هنله

(۲) نیمه‌ی ابتدایی توبول دیستال؛

گیرنده ADH ندارد

به عنوان رقیق‌کننده ادرار عمل می‌کند.



نکات پرتکدار

(۳) وظیفه‌ی مویرگ‌های وازارکتا فقط گرا دیان مرکزی کلیه است.

(۴) افزایش فشار اسمزی و کاهش بازگشت وریدی باعث افزایش غلظت ADH در گردش خون می‌شود.

اسید و باز

(۱) شکاف آتیونی ،

در اسیدوز متابولیک و دیابت قندی، افزایش

در اسهال، طبیعی

(۲) ترشح اولیه‌ی هیدروژن در توبول دیستال ،

استثناء، توبول جمع‌کننده‌ی قشری (بصورت انتقال فعال اولیه) نقش مهم‌تری در هنگام کاهش PH خون دارد

در توبول‌های کلیوی کم‌ترین میزان PH مال مجرای جمع‌کننده است

(۳) عوامل افزایش ترشح هیدروژن در توبول کلیه ، کاهش حجم مایع خارج سلولی ، افزایش آنژیوتانسین

۲، هایپوکالمی

(۴) عوامل اسیدوز متابولیک ، کاهش PH ، افزایش غلظت هیدروژن ، کاهش فشار دی‌اکسیدکربن و کاهش

غلظت بی‌کربنات

بافرها

(۱) خطوط دفاعی علیه اختلاف اسید و باز به ترتیب شامل بافرهای داخل و خارج سلولی ، ریه‌ها و کلیه‌هاست

(۲) اسیدوز متابولیک

باعث افزایش دفع آمونیوم (گلوتامین سلولی) از طریق ادرار میشه

اسیدوز مزمن باعث تقویت سیستم بافری آمونیاک میشه

(۳) سیستم بافری بی‌کربنات

مهمترین بافر خارج سلولی

توسط سیستم تنفسی و کلیوی تنظیم میشه

فصل ششم: سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون

ملاحظات	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	۳۵ نکته
فیلی مهم	۱۰	سلول‌های فوئی، ایمنی و انعقاد خون گلبول قرمز، کم‌فونی و پلی‌سیتی

گلبول‌های قرمز سلول‌های ناقل گازهای تنفسی در بدن به حساب میان و حمل کردن دی اکسید کربن (با تشکیل اسیدکربنیک از CO_2 و آب) و اکسیژن و عمل بافری اسید و باز از عملکردهای اصلیش به حساب میان. اساسی‌ترین عامل تنظیم‌کننده‌ی تولید گلبول قرمز، اکسیژن‌رسانی به بافت‌هاست که در مواقع کاهش اکسیژن‌رسانی (مثل مواقع کمبود حجم خون) تولید گلبول‌های قرمز تحت تأثیر سطح بالای اریتروپوئیتین زیاد می‌شود، تا این کمبود جبران شود.

محل تولید گلبول‌های قرمز در مراحل مختلف زندگی

هفته‌های نخست زندگی جنینی ☞ گلبول‌های قرمز هسته‌دار و ابتدایی در کیسه‌ی زرده تولید می‌شوند.

سه‌ماهه‌ی دوم بارداری ☞ عمدتاً کبد و نیز مقدار کمی در طحال و گره‌های لنفاوی.

ماه آخر بارداری و بعد از تولد ☞ منحصرأ در مغز استخوان مهره‌ها، جناغ، دنده‌ها، ایلئوم و سر استخوان‌های دراز.

حالا که به کم گلبول‌های قرمز رو شناختیم بریم با اختلالات گلبول‌های قرمز یعنی:

۱- آنمی

۲- پلی‌سایتمی

انواع آنمی شامل ایناس:

خون‌ریزی حاد ☞ ظرف ۱ تا ۳ روز پلاسما از دست رفته و ظرف ۳ تا ۶ هفته غلظت کاهش یافته‌ی گلبول‌های قرمز خون جبران می‌شود.

خون‌ریزی مزمن ☞ در اینجا بدن نمی‌تواند با همان سرعتی که خون از دست می‌دهد، مقدار کافی آهن برای تولید هموگلوبین از روده جذب کند. پس RBCهای تولیدی دارای مقدار کمتری هموگلوبین و در نتیجه کوچک‌تر از RBC طبیعی هستند، (به دلیل فقر آهن) که موجب کم‌خونی میکروستیک‌هایپوکرومیک می‌شود.

کم‌خونی پرنیشز یا مهلک ☞ کمبود ویتامین B_{۱۲}، اسید فولیک و فاکتور داخلی معده باعث کم‌خونی مگالوبلاستیک می‌شود که در آن RBCهای خیلی بزرگ با شکل‌های عجیب و غریب (bizarre) دیده می‌شود. ویتامین B_{۱۲} و اسیدفولیک B_۹ برای بلوغ نهایی گلبول‌های قرمز و ساخت DNA ضروری هستند.

کم‌خونی آپلاستیک ☞ در اثر نابودی کامل مغز استخوان (مثلاً در فردی که در معرض اشعه گاما واقع شده) ایجاد می‌شود.

کم‌خونی همولیتیک ☞ در اثر اختلالاتی ایجاد می‌شود که در نهایت منجر به شکنندگی و لیز RBC می‌شوند، مانند: اسفروسیتوز ارثی، کم‌خونی داسی شکل، اریتروبلاستوز جنینی و....

پلی‌سایتمی یعنی چی؟ بیا واست کلاس زبان بنارم. پلی: زیاد/سیت: سلول. توی خون پلی‌سایتمی دو نوع داره:

۱- یکی ثانویه یا فیزیولوژیک که بدن به علت کمبود O₂ توی هوای تنفس (مثلاً به خاطر سکونت در ارتفاعات) یا به علت

عدم توانایی تحویل O₂ به بافت‌ها (مثلاً توی نارسایی قلبی) شروع به تولید گلبول قرمز می‌کنه.

۲- پلی‌سیتمی ورا (یعنی واقعی، آلوده ورا هم یعنی آلودی واقعی!) که پاتولوژیکه و ممکنه به‌خاطر یه اختلال ژنتیکی باشه.

گلبول‌های قرمز طی مراحل از سلول‌های سازنده اریتروسیت (CFU-E) ساخته میشن و با پیشرفت هر مرحله بر غلظت هموگلوبین افزوده می‌شود

۱- بیش‌ترین مقدار هموگلوبین در کدام یک از

رده سلول‌های زیر وجود دارد؟ (پزشکی قطبی)

الف) اریتروپلاست بازوفیل

ب) اریتروپلاست پلی کروماتوفیل

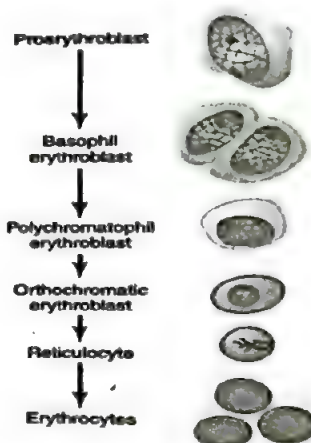
ج) پرو اریتروپلاست

د) اریتروپلاست ارنوکروماتیک

پاسخ CFU-E ← پرواریتروپلاست (اولین سلول رده‌ی RBC) ← چند بار

تقسیم شده + افزایش غلظت هموگلوبین ← از دست دادن هسته و شبکه‌ی اندوپلاسمی ← تشکیل رتیکولوسیت ← ورود به خون با دیپندز ← از دست دادن مواد بازوفیلیک ← ایجاد اریتروسیت بالغ. حالا اگه گزینه‌های سوال رو توی شکل پیدا کنی، می‌بینی که پایین‌ترین رده مربوط به گزینه داله.

GENESIS OF RBC



۲- در پدیده‌ی تعویض کلر (Chloride shift)

مقدار این یون در کدامیک از محیط‌های زیر

بالا می‌رود؟ (درمان پزشکی و پزشکی قطبی)

الف) پلاسما

ب) سیتوزول گلبول‌های سرخ

ج) مایع میان سلولی

د) سلول‌های آندوتلیال ریوی

پاسخ پدیده‌ی تعویض کلر فرآیندی است که طی آن یون‌های بی‌کربنات و کلر از طریق غشای گلبول‌های قرمز مبادله می‌شوند.

پاسخ فاکتور القاء شونده توسط هیپوکسی (HIF-1) منجر به رونویسی ژن

اریتروپویتین می‌شود. در شخص بالغ قسمت عمده‌ی اریتروپویتین توسط کلیه تولید می‌شود. در بیماری‌های مزمن کلیه کمبود اریتروپویتین موجب آنمی می‌شود.

۳- بیشترین مقدار اریتروپویتین در افراد

بالغ در چه بافتی تولید می‌شود؟ (درمان پزشکی)

شهر پر، ۹۹، کشوری

الف) کبد

ب) مغز استخوان

ج) کلیه

د) طحال

سوال	۱	۲	۳
پاسخ	د	ب	ب

پاسخ گوشتو بده به من متابولیسم آهن مهمه.

آهن مورد نیاز برای تولید هموگلوبین پس از جذب از روده‌ی باریک در پلاسما‌ی خون با یک بتاگلوبلین به نام آپوترانسفرین ترکیب می‌شود و ترانسفرین را می‌سازد و به این صورت در پلاسما حمل می‌شود. به علت سستی این پیوند، آهن اضافی خون بخصوص در سلول‌های کبدی و به میزان کمتر در سلول‌های رتیکولاندوتلیال مغز استخوان رسوب می‌کند. آهن در سیتوپلاسم با آپوفرتین ترکیب می‌شود و فریتین را می‌سازد که به آن آهن ذخیره می‌گوییم. پس اگه آپوفرتین نباشه ذخیره آهن تو کبد هم دچار مشکل میشه و گزینه الف درسته. مقداری آهن نیز در سلول‌ها به صورت نامحلول قرار دارد که هموسیدرین نامیده می‌شود. وقتی آهن پلاسما کاهش یابد، مقداری از آهن موجود در انبار ذخیره‌ای فریتین برداشت می‌شود و به شکل ترانسفرین به مناطق مورد نیاز حمل می‌شود.

پاسخ کم‌خونی همولیتیک شامل: اسفروسیتوز ارثی، کم‌خونی داسی شکل، اریتروبلاستوز جنینی و... می‌باشد. تا اینجا اومدی اینم بگم که یکی از علل اسفروسیتوز، نقص در ساختمان پروتئین اسپکتین است که گلبول‌های قرمز خیلی کوچک و بیضوی می‌شوند. این گلبول‌های قرمز در هنگام عبور از پولپ طحال و سایر بسترهای عروقی محکم، به آسانی و با فشار مختصری پاره می‌شوند.

پاسخ در اریتروبلاستوز جنینی آنتی‌بادی‌های مادر $Rh-$ به گلبول‌های قرمز جنین $Rh+$ حمله می‌کنند، این آنتی‌بادی‌ها سبب شکننده شدن سلول‌های $Rh+$ و همولیز سریع آن‌ها می‌شوند در نتیجه نوزاد با کم‌خونی شدید و زردی به دنیا می‌آید. کبد و طحال نوزاد هم در جهت جبران این همولیز بزرگ می‌شوند. با افزایش تعداد دفعات بارداری احتمال ایجاد اریتروبلاستوز جنینی افزایش می‌یابد.

هموگلوبین S را در جریان آنمی داسی شکل شاهد هستیم.

۴- اختلال در ساختمان آپوفرتین، کدام مورد زیر

را در مرحله‌ی اول مختل می‌کند؟ (پزشکی قلبی)

۱- ذخیره‌ی آهن در سلول‌های کبد

۲- انتقال پلاسما‌ی آهن

۳- جذب روده‌ای آهن

۴- سنتز هموگلوبین

۵- کدامیک جزء آنمی‌های همولیتیک

نیست؟ (پزشکی قلبی)

۱- اسفروسیتوز ارثی

۲- آنمی مگالوبلاستیک

۳- آنمی سلول داسی شکل

۴- آنمی اریتروبلاستوز جنینی

۶- در مورد احتمال ایجاد اریتروبلاستوز

جنینی در نوزادان Rh مثبت یک مادر Rh منفی

کدام مورد صحیح است؟ (پزشکی قلبی)

۱- با افزایش تعداد دفعات بارداری احتمال ایجاد

اریتروبلاستوز جنینی افزایش می‌یابد.

۲- با افزایش تعداد دفعات بارداری احتمال ایجاد

اریتروبلاستوز جنینی کاهش می‌یابد.

۳- نوزاد حاصل از اولین بارداری بیشترین احتمال بروز

اریتروبلاستوز جنینی را دارد.

۴- احتمال ایجاد اریتروبلاستوز جنینی در همه‌ی نوزادان

این مادر یکسان است.

سؤال	۴	۵	۶
پاسخ	الف	ب	الف

۷- در پلی سیتی، ثانویه کدام عامل زیر

الزایش نمی باشد؟ (دندان پزشکی قهقی)

الف) میزان اریتروپوئیتین

ب) تعداد گلبول قرمز

ج) حجم خون

د) سرعت جریان خون

۸- کدامیک از موارد زیر جزء عملکرد اصلی

گلبول های قرمز محسوب نمی شود؟ (پزشکی

آبان ۱۳۰۰)

الف) تولید هموگلوبین

ب) حمل کردن دی اکسید

ج) تشکیل اسید کربنیک از CO₂ و آب

د) عمل بافری اسید و باز

۹- قسمت میانی کدامیک از استخوان های بدن

پس از ۴۰ سالگی نقشی در تولید گلبول ها قرمز

ندارد؟ (پزشکی قهقی)

الف) مهرها ب) فمور

ج) استرنوم د) ایلیم

۱۰- کمبود کدام یک از عوامل زیر به کم خونی

هیپوکرومیک منجر می شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۳۰۰)

الف) اریتروپوئیتین ب) آهن

ج) ویتامین B12 د) اسید فولیک

۱۱- کدامیک برای بلوغ نهایی گلبول های قرمز خون

ضروری می باشد؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹، کشوری)

الف) ویتامین B6 ب) ویتامین K

ج) اسید فولیک د) ویتامین E

پاسخ در پلی سیتی هم هماتوکریت زیاد میشه هم حجم (تا دو برابر) هم

ویسکوزیته (تا سه برابر). دقت کن مهم ترین عامل مؤثر بر ویسکوزیته ی

خون همین گلبول های قرمز. سؤال بود. اگر از بخش گردش خون یادت

باشه ویسکوزیته با سرعت رابطه ی عکس داره.

تو بیمار پلی سیتی ویسکوزیته خون بالاست، در نتیجه حرکت خونس خیلی

کند میشه و همین کنده توربولانس (جریان خون گردابی) رو کم میکنه.

توربولانس رو که یادته؟! خب خدا رو شکر.

پاسخ بعد میگن علوم پایه سخته، تولید هموگلوبین عملکرد به حساب میاد

آخه؟ بیشتر پیش نیاز کارای دیگه س. بقیه رو که تو متن درسنامه اصلاً نام

بردیم جزو عملکرد اصلی.

پاسخ همونطور که تو متن درسنامه هم اشاره کردیم، بعد از تولد منحصرأ

در مغز استخوان مهره ها، جناغ، دنده ها، ایلئوم و سر استخوان های دراز تولید

اریتروسیت داریم. مرورش:

زمان گلبول سازی	محل ساخت
هفته های نخست جنینی	کیسه زرده (RBC هسته دار)
سه ماه دوم بارداری	عمدتاً کبد و کمی طحال و گره لنفاوی
ماه آخر بارداری و بعد از تولد	مغز استخوان مهره ها، جناغ، دنده ها

پاسخ تو متن درسنامه راجع به این نوع کم خونی بهت گفتم وقتی ایجاد

میشه که بدن نتونه آهن کافی بدست بیاره. اگه یادت نیست

خونریزی مزمنو نگاه بنداز.

پاسخ تو متن درسنامه اشاره شد که، ویتامین B12 و اسید فولیک B9 برای

بلوغ نهایی گلبول های قرمز و ساخت DNA ضروری هستن.

سؤال	۷	۸	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	د	الف	ب	ب	ج

پاسخ طبق درسنامه کمبود B12 کم خونی پریشیوز می‌دهد.

۱۲- کمبود ویتامین B12 موجب کدام نوع کم

خونی می‌شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹)

الف) آپلاستیک

ب) پریشیوز

ج) میکروسیتیک هیپوکرومیک

د) داسی شکل

پاسخ سوال ده رو یه نگاه بنداز، جواب میشه الف، به این میگن اصل تکرار

سوالات در علوم پایه. فقر آهن دلیل اصلی کمخونی هیپوکروم میکروسیتیکه.

۱۳- در آنمی هیپوکروم میکروسیتیکه مشکوک به

کدام یک از کم خونی‌ها می‌شوید؟ (دندان پزشکی دی ۹۹)

الف) فقر آهن

ب) کاهش کوبلامین

ج) کاهش اسید فولیک

د) آنمی داسی شکل

پاسخ اسم این نوع کمخونی رو که یادت نرفته بود؟ اگه رفته یه نگاه به

درسنامه کمخونی پریشیوز بنداز. کمبود ویتامین B12 و B9 حالا به هر دلیلی

باعث آنمی مگالوبلاستیک میشه.

۱۴- کدام مورد زیر در کم خونی مگالوبلاستی

نقش ندارد؟ (دندان پزشکی و پزشکی آذر ۹۸ کشوری)

الف) جذب نامناسب اسید فولیک

ب) برداشتن کامل معده

ج) کمبود آپوترانسفرین

د) کمبود ویتامین B12

پاسخ طبق پاسخ سوال ۳ جواب گزینه جیمه. اریتروپویتین مترشح از کلیه

باعث تحریک تولید اریتروسیت‌ها میشه.

۱۵- تولید کدام سلول‌های خونی توسط هورمون مترشح

کلیوی تحریک می‌شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹)

الف) لنفوسیت‌ها

ب) منوسیت‌ها

ج) اریتروسیت‌ها

د) نوتروفیل‌ها

پاسخ طبق درسنامه جواب همون جیمه. ویتامین B12 و اسید فولیک B9 برای

بلوغ نهایی گلبول‌های قرمز و ساخت DNA ضروری هستند.

۱۶- کدام یک از موارد زیر در ترکیب غذایی، برای

سنتز DNA لازم است و تولید گلبول‌های قرمز خون را

تحت تأثیر قرار می‌دهد؟ (علوم پایه دندان پزشکی مرداد

۱۳۰۰- میان دوره کشوری و پزشکی اسفند ۱۳۰۰)

الف) کلسم

ب) آهن

ج) ویتامین B12 و اسید فولیک

د) پروتئین

سوال	۱۲	۱۳	۱۴	۱۵	۱۶
پاسخ	ب	الف	ج	ج	ج

پاسخ متابولیسم آهن رو به طور کامل سوال ۴ برات توضیح دادم. مرورش:

۱۷- در مورد متابولیسم آهن کدام جمله صحیح

است؟ (رئان پزشکی آبان ۱۴۰۰)

الف آهن در سیتوزول با پروتوپورفیرین ترکیب و مولکول هم را تشکیل می‌دهد.

ب آهن در سلول‌ها به آپوترانسفرین متصل و ذخیره می‌شود.

ج ترانسفرین مسئول انتقال آهن بین بافت‌های مختلف است.

د بخش عمده آهن موجود در بدن به شکل فریتین در کبد و عضلات ذخیره می‌شود.

آهن غذا ← جذب در روده‌ی باریک ← ترکیب با آپوترانسفرین در پلاسما
تشکیل ترانسفرین (حمل در پلاسما) ← رسوب آهن اضافی در کبد و کمی در مغز استخوان
آهن اضافی در سیتوپلاسم به آپوفریتین متصل می‌شود
فریتین را می‌سازد که ذخیره در کبد را انجام می‌دهد ← از اینجا تعادل بین ترانسفرین و فریتین برقرار می‌شود.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	اهمیت
گروه‌های خونی و مقاومت بدن در برابر عفونت	.	غیر مهم

چهار خط دفاعی به ترتیب بدن رو در برابر التهاب و عفونت محافظت می‌کنند

۱- ماکروفاژ بافتی

۲- ته‌اجم نوتروفیل‌ها به ناحیه‌ی ملتهب

۳- ته‌اجم دوم ماکروفاژها به بافت ملتهب: مونوسیت‌ها با مهاجرت از خون به بافت ملتهب، بزرگ و تبدیل به ماکروفاژ می‌شوند.

۴- افزایش تعداد گرانولوسیت‌ها و مونوسیت‌ها توسط مغز استخوان

یه دیتایی هم از سلول‌های ایمنی بهت بدم. در خون انسان بالغ حدود ۷۰۰۰ گلبول سفید در میکرولیتر وجود داره که درصد‌های طبیعی انواع مختلفش رو باید بدونی

نوتروفیل ۶۲٪   لنفوسیت ۳۰٪   منوسیت ۳/۵٪   ائوزینوفیل ۳/۲٪   بازوفیل ۰/۴٪

۱- در واکنش‌های انتقال خون ناشی از ناسازگاری‌های

گروه‌های خونی کدام یک از عوامل زیر آگلوتینه می‌شوند؟

(رئان پزشکی قطبی)

الف پلاسمای خون گیرنده

ب پلاسمای خون دهنده

ج گلبول‌های قرمز خون گیرنده

د گلبول‌های قرمز خون دهنده

پاسخ در بدو تولد مقدار آگلوتینین در پلاسما تقریباً صفر است و در ۲ تا ۸ ماهگی تولید آگلوتینین در کودک شروع می‌شود. حداکثر مقدار آگلوتینین در سن ۸ تا ۱۰ سالگی دیده می‌شود و این مقدار به تدریج با بالا رفتن سن کاهش می‌یابد. در فرآیند انتقال خون، پلاسمای خون فرد دهنده شسته شده و فقط گلبول‌های قرمز او را انتقال می‌دهند و در واقع واکنش‌های ناسازگاری بین گلبول‌های قرمز فرد دهنده و آنتی‌بادی‌های موجود در پلاسمای فرد گیرنده رخ می‌دهد.

سؤال	۱۷	۱
پاسخ	ج	د

پاسخ یکی از سلول‌های مهمی که در ایمنی نقش دارد، سلول T هست. که خودش سه نوع دارد: helper، cytotoxic و suppressor. البته همونطور که از اسمشون مشخصه سیتوتوکسیک سلول‌ها رو می‌کشه ولی اون دوتای دیگه نقش تنظیم‌کننده رو تو سیستم ایمنی دارن. یکی از محصولات T سیتوتوکسیک، پروتئین پرفورینه که جدار سلول هدف رو سوراخ می‌کنه. از محصولات T helper هم لنفوکین‌هایی مثل اینترلوکین ۲، ۳، ۴، ۵ و ۶ و اینترفرون گاما و فاکتور محرک کلونی گرانولوسیت - منوسیت نام برد.

- ۲- کدامیک از محصولات سلول‌های T سیتوتوکسیک است؟ (رئیدان پزشکی قطبی)
- ۱) پرفورین
- ۲) اینترلوکین ۲
- ۳) فاکتور محرک کلونی گرانولوسیت - منوسیت
- ۴) اینترفرون گاما

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های پرو سال اخیر	نمایه
مهم	۶	هموستاز و انعقاد خون

وقتی رگی آسیب می‌بیند پلاکت‌ها با اجزاء سازنده‌ی ماتریکس خارج سلولی در زیر اندوتلیوم سالم تماس پیدا می‌کنند که به هنگام تماس با ECM دچار تغییرات زیر می‌شوند:

۱. چسبیدن و تغییر شکل در این مرحله در اثر آسیب رگ، کلاژن بافتی با پلاکت‌ها تماس پیدا کرده و به دنبال این برخورد فاکتور ون ویل براند (vWF) وارد صحنه شده و باعث چسبیدن پلاکت‌ها به دیواره‌ی رگ می‌شود. این فاکتور در انتقال پلاکت‌ها به ECM هم نقش مهمی دارد.

۲. ترشح در این مرحله پلاکت‌ها، محتویات آن آزاد می‌شود که از مهم‌ترینش میشه ADP (یک منقبض کننده‌ی قوی رگ) و ترومبوکسان A_2 رو نام برد.

۳. تجمع اون ترومبوکسان A_2 (TXA₂) و ADP اینجا باعث فراخوانی سایر پلاکت‌ها و ایجاد یک میخ پلاکتی (تجمع پلاکتی) میشن. اینم خوبه بدونی که فاکتور رشد پلاکتی، با تأثیر بر روی فیبروبلاست‌ها در ترمیم آسیب‌های دیواره عروق مؤثر است.

برای خونریزی‌های خیلی مختصر و کوچولو همین میخ پلاکتی برای جلوگیری از خونروی کافیه، در صورتی که آسیب گسترده تر باشه نیاز به ایجاد لخته داریم. به لخته به صورت کلی ترمبوز می‌گیم و اگه لخته تومسیر جریان خون حرکت کنه اسمش میشه آمبولوز. برای ایجاد لخته چندتا مسیر داریم:

۱- مسیر خارجی

۲- مسیر داخلی

در واقع مسیر داخلی و خارجی هر دو به مسیر مشترک منتهی میشن.

مسیر خارجی انعقاد:

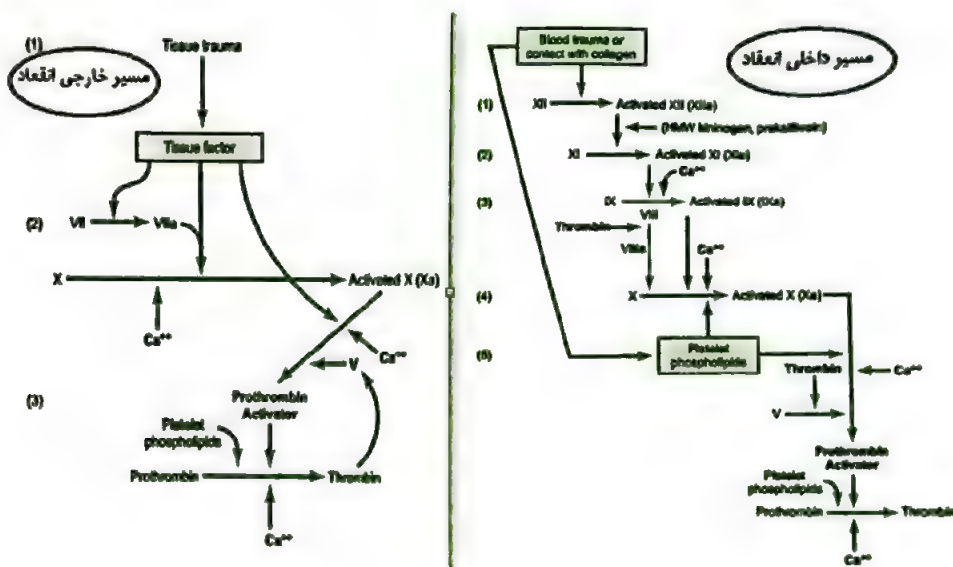
مسیر خارجی انعقاد شروع سریع‌تری داره. در اثر تخریب اندوتلیوم یا تماس بافت خارج عروقی با خون، فاکتور بافتی یا ترومبوپلاستین بافتی (فاکتور III رها می‌شود) فعال کردن فاکتور VII → VII ایجاد فاکتور VII فعال → فعال کردن فاکتور X → مسیر مشترک.

سؤال	۲
پاسخ	الف

مسیر داخلی انعقاد:

آسیب خون باعث فعال شدن فاکتور XII (هاگمن) و آزاد شدن فسفولیپیدهای پلاکتی می‌شود ← فاکتور XII به همراه کینینوژن با وزن مولکولی بالا (HMWK) و پره‌کالیکرین (PK)، فاکتور XI را فعال می‌کنند ← فعال کردن فاکتور IX ← فاکتور IX فعال با همکاری فاکتور VIII فعال و فسفولیپیدهای پلاکتی و فاکتور III، فاکتور X را فعال می‌کنند ← مسیر مشترک. مسیر مشترک: فاکتور X با کمک فاکتور V، پروترومبین (فاکتور II) را به ترومبین تبدیل می‌کند. ترومبین نیز فیبرینوژن (فاکتور I) را به فیبرین تبدیل می‌کند.

جهت بررسی این دو مسیر از دو تست آزمایشگاهی زمان پروترومبین (PT) و زمان نسبی ترومبوپلاستین (PTT) استفاده می‌کنند. PT فعالیت پروتئین‌های مسیر خارجی (عوامل VII, IX, X, XII, XI) را بررسی می‌نماید و PTT جهت ارزیابی فعالیت پروتئین‌های مسیر داخلی (عوامل VIII, IX, X, XI, XII و II, V) و فیبرینوژن به کار می‌رود.



۱- کدام فاکتور انعقادی زیر، سرعت مسیر

تشکیل فعال‌کننده پروترومبین را افزایش می‌دهد؟

(برزشکی شهریور ۹۹)

IV

VII

V

X

پاسخ: فاکتور V سرعت تشکیل فعال‌کننده پروترومبین رو زیاد می‌کند که عامل عامل تعیین کننده سرعت انعقاد خون همین فرآیند تشکیل فعال‌کننده پروترومبین است.

در مورد فاکتورهای انعقادی مختلف این نکاتو بدویند خوبه:

۱- کمبود فاکتور VIII منجر به بیماری انعقادی هموفیلی می‌شود.

۲- اکثر فاکتورهای انعقادی در کبد ساخته می‌شوند. پنج فاکتوری که نام می‌بریم برای تولید به ویتامین K نیاز دارند (II, فاکتور IX, VII, X و پروتئین C).

۳- نام دیگر فاکتور انعقادی XIII، فاکتور پایدارکننده فیبرینی است.

۴- یون کلسیم برای تسریع تمام مراحل انعقاد به غیر از دو مرحله ابتدایی مسیر داخلی لازم است.

سوال	۱
پاسخ	ج

پاسخ رگ سالم سه دسته ضد انعقاد داخل عروقی دارد:

دسته اول:

عوامل سطحی اندوتلیال از جمله ۱- صاف بودن سطح اندوتلیال و داشتن لایه‌ی گلیکوکالیکس که پلاکت‌ها و فاکتورهای انعقادی را دفع می‌کند، ۲- پروتئین ترومبومودولین که به اندوتلیوم متصل است، از یک سو با چسبیدن به ترومبین روند انعقاد را کند و از سوی دیگر با فعال کردن پروتئین پلاسمایی C، فاکتورهای انعقادی V و VIII را غیرفعال می‌کند. که طبق این توضیحات گزینه ب درسته.

دسته دوم:

فیبرین و آنتی‌ترومبین III که ترومبین را از خون برمی‌دارند.

دسته سوم:

هپارین درون بدن به مقدار کم از ماست سل‌ها و سلول‌های بازوفیلی ترشح می‌شود و به تنهایی هیچ خاصیت ضد انعقادی ندارد. هپارین فقط در ترکیب با آنتی‌ترومبین III، ترومبین و فاکتورهای انعقادی XII و XI و X و IX را از خون برداشت می‌کند و باعث افزایش اثر ضد انعقادی می‌شود.

در بالین از هپارین و وارفارین به عنوان دو دسته داروی ضد انعقاد استفاده می‌شود:

هپارین عمر کوتاهی دارد و با مکانیسمی که بالا گفتیم بسیار سریع اثر کرده و زمان انعقاد را افزایش می‌دهد (منشأ عمده ترشح آن، بازوفیل‌های خون هستند).

پاسخ وارفارین که ترکیبی کومارینی است با مهار زیر واحد ۱ آنزیم کمپلکس اپوکسید ردوکتاز ویتامین (VKORC-1) دسترسی به شکل فعال ویتامین K را در بافت‌ها کاهش می‌دهد، که در این صورت فاکتورهای انعقادی دیگر کربوکسیله نشده و از نظر بیولوژیک غیرفعال می‌شوند. کامل شدن این روند بیش از ۲۴ ساعت طول می‌کشد و طولانی‌اثرتر از هپارین است.

پاسخ وقتی لخته تشکیل میشه مقدار زیادی پلاسمینوژن به همراه دیگر پروتئین‌های پلازما در لخته به دام می‌افتند. بافت‌های آسیب دیده به آهستگی فعال کننده‌ی پلاسمینوژن بافتی آزاد می‌کنند که چند روز پس از ایجاد لخته و قطع خونریزی نهایتاً پلاسمینوژن را به پلاسمین تبدیل می‌کند. این پلاسمین نیز رشته‌های فیبرین و برخی دیگر از پروتئین‌های انعقادی نظیر فیبرینوژن (فاکتور I)، فاکتور V، فاکتور VIII، پروترومبین (فاکتور II) و فاکتور XII را هضم می‌کند.

۲- کدام مورد زیر مکانیسم ضد انعقادی

پروتئین C است؟ (پزشکی اسفند ۹۹)

الف) حذف ترومبین

ب) غیر فعال کردن فاکتور هشت

ج) تجزیه رشته‌های فیبرین

د) فعال کردن کوفاکتور آنتی‌ترومبین-هپارین

۳- ضد انعقادهای کومارینی چگونه عمل می‌کنند؟

(دندان پزشکی و پزشکی قلبی)

الف) اثراتشان به آهستگی شروع شده و VKORC1

را مهار می‌کنند.

ب) بلافاصله پس از مصرف، زمان انعقاد را تغییر داده

و با ترومبو آسولی مقابله می‌کنند.

ج) اثرات ضد انعقادی آنها فقط از طریق کبدی

پروترومبین است.

د) موجب کربوکسیلاسیون فاکتورهای انعقادی شده و

آنها را غیر فعال می‌کنند.

۴- تأثیر پلاسمین در لیز لخته‌های خون وابسته به

کدام فاکتور انعقادی است؟ (دندان پزشکی قلبی)

الف) فاکتور III

ب) فاکتور IV

ج) فاکتور V

د) فاکتور X

سؤال	۲	۳	۴	
پاسخ	ب	الف	ج	

۵- لخته خونی که در جریان خون حرکت میکند، چه نام دارد؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۳۰۰)
 الف) نوده پلاکتی
 ب) ترومبوز
 ج) آمبولوز
 د) لخته ترومبین

۶- کدام فاکتور انعقادی از بافت‌های آسیب دیده آزاد می‌شود و موجب شروع لخته می‌گردد؟ (علوم پایه پزشکی مرداد ۱۳۰۰- میان دوره کشوری)
 الف) پروترومبین
 ب) ترومبین
 ج) فیبرین
 د) ترومبوپلاستین بافتی

۷- در صورت ابتلا به اسهال چرب، تولید کدام فاکتور انعقادی دچار اختلال خواهد شد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹)
 الف) VII
 ب) IX
 ج) III
 د) XII

۸- درباره عملکرد ترومبومودولین کدام گزینه زیر درست است؟ (پزشکی دی ۹۹)
 الف) افزایش سرعت فعالیت ترومبین
 ب) فعال کردن فاکتورهای V و VIII
 ج) افزایش فعالیت آن توسط هپارین
 د) فعال کردن پروتئین C

پاسخ طبق درسنامه لخته خون متحرک رو می‌گیم آمبولوز. لخته خون عروق رو به صورت کلی چی صدا می‌کردیم؟ آفرین ترومبوز

پاسخ اگه مسیر خارجی رو از درسنامه یادت باشه، ترومبوپلاستین بافتی یا فاکتور III از بافت آزاد میشه و مسیر شروع می‌شه.

پاسخ اسهال چرب سبب کاهش جذب ویتامین K می‌شود. همونطور که در پاسخ سوال ۱ گفتیم کمبود ویتامین K باعث ناتوانی ساخت پنج فاکتور مهم انعقادی شامل:

پاسخ پروترومبین، فاکتورهای VII، IX، X و پروتئین C توسط کبد می‌شود. طبق پاسخ سوال ۲ جواب داله و ترومبومودولین با چسبیدن به ترومبین روند انعقاد را کند و از سوی دیگر با فعال کردن پروتئین پلاسمایی C، فاکتورهای انعقادی V و VIII را غیرفعال می‌کند.

سوال	۵	۶	۷	۸
پاسخ	ج	د	ب	د

نکات پر تکرار

کلیول قرمز، کم گوی و پلی سیتی

(۱) در خونریزی مزمن آهنی هیپوکرومیک دیده میشه

(۲) ویتامین B12 و اسید فولیک

برای بلوغ کلیول قرمز ضروری است.

ویتامین B12 برای سنتز DNA و بلوغ هسته لازم است و کمبود آن موجب آهنی مگالوبلاستیک می شود.

کمبود این ویتامین ها باعث ایجاد آهنی پرنشوز (تولید کلیول قرمز با حجم بیشتر) میشه؛ علت: آتروفی معده و

عدم ترشح فاکتور داخلی از سلول جداری

(۳) در بیماری مزمن کلیه کاهش اریتروپویتین موجب آهنی می شود.

(۴)

نکات	علت	افتلال
۱-۳ روز پلاسما ۶-۱۳ هفته خون از دست رفته پیران می شود	تروما و...	خونریزی حاد
کمبود هموگلوبین موجود در RBC	خونریزی مزمن	آهنی میکروسیتیک هایپرکرومیک
RBC های بزرگ با شکل های عجیب	کمبود ویتامین B9، B12، فاکتور داخلی معده	آهنی پرنشوز (مولک) = آهنی مگالوبلاستیک
کاهش کل رده ها (پن سیتوپنی)	نابودی کامل مغز استخوان	آهنی آپلاستیک
شکلنترگی و لیز RBC اسفیروسیتوز ☹️ نقص در اسپکتین کم گوی داسی شکل ☹️ ژنتیکی اریتروپلاستوز چینی ☹️ مادر RH ⁻ جنین RH ⁺		آهنی همولیتیک
مثل نارسایی قلبی، رفتن به ارتفاعات، ...	کمبود اکسیژن	پلی سیتی ثانویه (فیزیولوژیک)
پاتولوژیک، افزایش، هماتوکریت، حجم، ویسکوزیته خون، کاهش، سرعت خون	افتلال ژنتیک	پلی سیتی ورا (واقعی)
مستعد DIC	متعدد	ترومبوسیتوپنی

گروه های گوی و مقاومت بدن در برابر عفونت



نکات پرتکرار

هموستاز و انعقاد خون

(۱) فاکتور III در تبدیل پروترومبین به ترومبین در مسیر داخلی نقش دارد

(۲) آغازگر مسیر انعقاد

قاری، فعال شدن ترومبوپلاستین بافتی

داخلی، فعال شدن فاکتور XII

(۳) فاکتور X در مسیر مشترک نقش دارد که فاکتور ۷ سرعت تشکیل آن را افزایش می‌دهد.

(۴) پلاسمین در حل کردن لخته‌ی کوچک دخالت دارد.

(۵) نمونه‌ی عملکرد هپارین، اتصال به آنتی ترومبین III است.

(۶) ترومبوکسان A2

باعث چسبندگی پلاکت‌ها می‌شود

نقش در تشکیل میخ پلاکتی

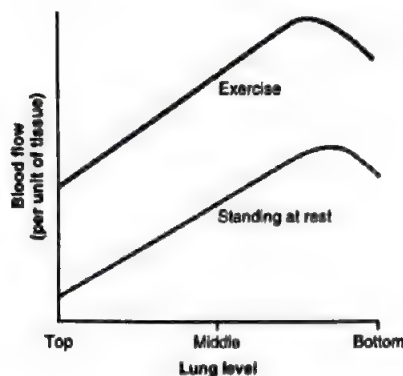
(۷) ویتامین K در سنتز فاکتورهای ۲، ۷، ۹ و ۱۰ نقش دارد.

(۸) ترومبو مو دولین فاکتور ۵ و ۸ را غیر فعال می‌کند.

فصل هفتم: تنفس

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
مناطق ریه و خون‌رسانی و عفنلات	۶	مهم

در شخص بالغ طبیعی در حال ایستاده پایین‌ترین نقطه ریه‌ها حدود ۳۰ سانتی‌متر در زیر بالاترین نقطه قرار دارد که معادل ۲۳ میلی‌متر جیوه اختلاف فشار است که حدود ۱۵ میلی‌متر جیوه آن بالای قلب و ۸ میلی‌متر جیوه آن در پایین قلب است. این اختلاف فشارها اثرات عمیقی روی میزان خون در نواحی مختلف ریه‌ها دارد.



همانطور که در شکل دیده می‌شود در شخص ایستاده در حال استراحت خون بسیار اندکی در قله ریه اما حدود ۵ برابر آن در قاعده ریه وجود دارد.

ریه غالباً به سه ناحیه مختلف تقسیم می‌شود.

مویرگ‌های دیواره آلوئولی توسط خونی که درونشان جریان دارد، متسع می‌شوند و از طرفی توسط فشار هوای آلوئولی (صفر میلی‌متر جیوه) که از خارج به آن‌ها وارد می‌شود، تحت فشارند. بنابراین هر وقت فشار آلوئولی بیشتر از مویرگی شود، مویرگ‌ها بسته می‌شوند و خونی در آن‌ها جریان نمی‌یابد. با توجه به این دو نکته برای جریان خون ریوی سه منطقه خیلی مهم داریم: منطقه ۱ در این منطقه در شرایط طبیعی جریان خون نداریم. چون فشار هوای آلوئولی بیش از فشار مویرگی است. ولی در شرایط پاتولوژیک مثل خون‌ریزی در این منطقه جریان خون داریم. به‌طور کلی این نوع جریان خون وقتی به وجود می‌آید که فشار شریانی سیستولی ریوی بیش از حد پایین (مثلاً کاهش حجم خون) یا فشار حبابچه‌ای بیش از حد بالا (نفس کشیدن در برابر یک فشار هوای مثبت) باشد.

منطقه ۲ در این منطقه جریان خون متناوب داریم. یعنی در سیستول فشار شریان ریوی به اوج می‌رسد و جریان داریم. ولی در دیاستول فشار کم شده و جریان محو می‌شود. در ریه‌ی آدم سالم قله‌ی ریه منطقه‌ی ۲ محسوب می‌شود.

دقت کنید که ناحیه ۲ تنفسی مستعد آسیب ناشی از افت فشار خون است چون در ناحیه‌ی ۲ خون‌رسانی فقط در سیستول صورت می‌پذیرد.

منطقه ۳ در این ناحیه همیشه‌ی خدا فشار مویرگی آلوئولی بیشتر از فشار هوای آلوئولی است و جریان خون مداوم دارد. مثل قاعده‌ی ریه در فرد ایستاده و تمام نقاط ریه در فرد خوابیده.

فعالیت عضلانی

در فعالیت عضلانی سنگین جریان خون در ریه‌ها چهار تا هفت برابر افزایش می‌یابد. این جریان خون اضافی از سه راه در ریه‌ها جا داده می‌شود:

۱- با افزایش دادن تعداد مویرگ‌های باز تا سه برابر، ۲- با متسع کردن تمام مویرگ‌ها و افزایش دادن سرعت جریان خون در هر مویرگ به میزان بیش از دو برابر و ۳- با افزایش دادن فشار شریان ریوی

در فرد طبیعی دو تغییر اول روی هم مقاومت رگی ریوی را آنقدر کاهش می‌دهند که فشار شریانی ریوی حتی در جریان فعالیت عضلانی حداکثر، به مقدار بسیار کمی بالا می‌رود. این توانایی ریه‌ها برای جادادن به جریان خون بسیار افزایش یافته در جریان فعالیت، از اتلاف انرژی طرف راست قلب جلوگیری می‌کند.

مقایسه کلی گردش سیستمیک و ریوی:

شریان ریوی نازک بوده و ضخامت دیواره آن یک سوم ضخامت دیواره آئورت است. شاخه‌های شریانی ریوی بسیار کوتاه هستند و تمام شریان‌های ریوی و حتی شریان‌های کوچک و آرتریول‌ها، قطری بزرگتر از قطر شریان‌های سیستمیک مربوطه دارند. این موضوع توأم با این حقیقت که رگ‌های ریوی بسیار نازک و قابل اتساع هستند به درخت شریانی ریوی یک کمپلانس زیاد می‌بخشد که تقریباً مشابه کمپلانس تمامی درخت شریانی گردش سیستمیک است. این کمپلانس زیاد به شریان‌های ریوی اجازه می‌دهد که برون‌ده حجم ضربه‌ای بطن راست را در خود جای دهند.

در گردش ریوی عکس گردش خون عمومی وقتی غلظت اکسیژن آلوئولی کم می‌شود، عروق خونی مجاور آن منقبض می‌شوند. عروق سیستمیک در پاسخ به هیپوکسی گشاد می‌شوند تا اکسیژن بیشتری به بافت برسانند، اما در آلوئول‌ها این موضوع برعکس است؛ اگر میزان اکسیژن به کمتر از ۷۰٪ نرمال برسد، عروق منقبض شده و حتی مقاومتشان تا ۵ برابر زیادتر می‌شود تا خون بیشتر به مناطقی از ریه برود که بیشترین تهویه و کارایی را دارند. همچنین مقاومت عروقی گردش خون ریوی کمتر از گردش خون سیستمیک است.

ادم ریوی

در شرایط طبیعی فشار مویرگی ریوی برابر 7mmHg و فشار اسمزی کلوئیدی پلاسما حدود 28mmHg هست. برای اینکه ادم ریوی ایجاد بشه این دو تا فشار باید مساوی با هم باشن یعنی فشار مویرگی ریوی ۲۱ واحد افزایش پیدا کنه. البته کاهش فشار اسمزی کلوئیدی پلاسما هم میتونه ادم ریه بده.

وقتی که فشار مویرگی ریوی به‌طور مزمن (بیشتر از دو هفته) بالا باشه ریه‌ها در برابر ادم ریوی مقاوم‌تر می‌شن. حالا چرا؟! چون که تو این وضعیت رگ‌های لنفاوی میتونن خیلی بیشتر متسع بشن و توانایی خودشون برای حمل مایع به خارج از فضاهای میان بافتی رو تا ده برابر افزایش بدن. تا جایی که حتی امکان داره بیمار مبتلا به تنگی دریچه میترال با فشار مویرگی ۴۰ تا ۴۵ اصلاً ادم ریوی نداشته باشه.

چه عاملی باعث خشک نگه داشته شدن آلوئول‌ها می‌شود؟

فشار منفی میان بافتی (ربطی به فشار حبابچه‌ای ندارد و ایتلیوم حبابچه‌ای هم آن قدر قوی و بدون منفذ نیست که مانع از نشت مایع به خارج از فضاهای میانبافتی و به داخل حبابچه‌ها شود).

اما اگر به یاد داشته باشیم که مویرگ‌های ریوی و سیستم لنفاوی ریوی به‌طور طبیعی یک فشار منفی اندک را در فضاهای میان بافتی ریوی حفظ می‌کنند آشکار خواهد شد که هرگاه مایع اضافی در حبابچه‌ها ظاهر شود، به‌طور مکانیکی از طریق سوراخ‌های کوچک بین سلول‌های اپیتلیال حبابچه‌ای به داخل فضاهای میان بافتی مکیده خواهد شد. سپس این مایع اضافی یا از راه لنفاتیک‌های ریوی خارج می‌شود یا به داخل مویرگ‌های ریوی جذب می‌شود. به این ترتیب، در شرایط طبیعی، حبابچه‌ها در یک حالت خشک نگهداری می‌شوند به استثنای مقدار کمی مایع که از اپیتلیوم روی سطوح مفروش کننده حبابچه‌ها تراوش می‌کند تا آنها را مرطوب نگاه دارد.

مکانیک تهویه ریوی:

ریه‌ها به دو روش بزرگ و کوچک می‌شوند:

(۱) دیافراگم

(۲) دنده‌ها

در تنفس آرام و طبیعی به کمک اولی (انقباض دیافراگم سطوح تحتانی ریه‌ها را به پایین می‌کشاند و به این وسیله حجم ریه‌ها را افزایش می‌دهد) و در جریان تنفس شدید به کمک عضلات تغییردهنده سطح قفسه سینه نیاز داریم. آنهایی که قفسه سینه را بالا می‌برند عضلات دمی و آنهایی که پایین می‌آورند عضلات بازدمی هستند.

مهمترین عضلات دمی (زیادکردن حجم با افزایش قطر قدامی - خلفی قفسه‌ی سینه): بیننده‌های خارجی

عضلات دمی کمک کننده: SCM، سراتوس انتریور، اسکالن

عضلات بازدمی (پایین کشیدن قفسه‌ی سینه با کاهش قطر قدامی خلفی قفسه‌ی سینه) عضلات راست شکمی و عضلات بین‌دنده‌ای داخلی.

پاسخ در حالت طبیعی، ریه‌ها فقط دارای نواحی ۲ و ۳ جریان خون هستند: ناحیه ۲ (جریان منقطع) در قله‌ها و ناحیه ۳ (جریان مداوم) در تمام قسمت‌های تحتانی. هنگامی که شخصی در وضع ایستاده قرار دارد، فشار شریانی ریوی در قله ریه حدود ۱۵ میلی‌متر جیوه کمتر از فشار در سطح قلب است. بنابراین، فشار سیستولی در قله ریه فقط ۱۰ میلی‌متر جیوه است. این رقم بیشتر از فشار هوای حبابچه‌ای صفر است و لذا خون در جریان سیستول در رگ‌های خونی قله ریه جریان می‌یابد. برعکس، در جریان دیاستول، ۸ میلی‌متر جیوه فشار دیاستولی در سطح قلب برای راندن خون به طرف بالا در برابر ۱۵ میلی‌متر جیوه گرادیان فشار هیدروستاتیک که برای ایجاد جریان خون در دیاستول مورد نیاز است، کافی نیست. ناحیه ۲ جریان خون در ریه طبیعی از تقریباً ۱۰ سانتی‌متر بالای سطح قلب شروع می‌شود و از آنجا تا قله ریه گسترش می‌یابد. در مناطق پایین‌تر ریه‌ها از حدود ۱۰ سانتی‌متر در بالای سطح قلب در تمامی مسیر تا انتهای ریه، فشار شریانی ریوی هم در سیستول و هم در

۱- جریان خون آئرنولی در ناحیه ۲ (Zone II)

ریه چگونه است؟ (رئودان پزشکی و پزشکی قلبی)

با چرخه قلبی ارتباط ندارد.

در مرحله سیستول برقرار است.

در مرحله دیاستول برقرار است.

در مرحله سیستول و دیاستول برقرار است.

سؤال	۱			
پاسخ	ب			

دیاستول بالاتر از فشار هوای جابجهای صفر باقی می ماند. بنابراین، جریان خون مداوم وجود دارد که به معنی ناحیه ۳ جریان خون است. همانطور که گفتیم، جریان خون آئوتولی در ناحیه ۲، در مرحله ی سیستول برقرار است.

پاسخ ۲ دم و بازدم

دم یک عمل فعال است. انقباض عضلات دمی موجب افزایش حجم قفسه سینه می شود. فشار فضای جنب در قاعده ریه در حین دم منفی تر شده و در نتیجه ریه ها متسع می شوند فشار درون راه های هوایی نیز منفی شده و هوا را به داخل ریه ها می کشد. در انتهای دم خاصیت ارتجاعی ریه ها به حالت اول بازمی گردد. فشار درون راه های هوایی اندکی مثبت شده و هوا از داخل ریه ها به بیرون جریان می یابد.

بازدم یک عمل غیر فعال است؛ به این معنی که عضله ای برای خارج کردن هوا از ریه ها متقبض نمی شود و صرفاً به دلیل خاصیت ارتجاعی ریه ها اتفاق می افتد. پس با توجه به فعال بودن دم و غیرفعال بودن بازدم، در صورتی که عضلات تنفسی فرد فلج شوند، تنفس در پایان بازدم متوقف می شود و دم بعدی آغاز نخواهد شد.

پاسخ ۳

به طور کلی هر عاملی که باعث افزایش فشار هیدروستاتیک مویرگی و فشار انکوتیک مایع میان بافتی ریه شود باعث ادم ریوی می شود. ادم ریوی می تواند دو دلیل داشته باشد:

۱- نارسایی قلب چپ یا بیماری دریچه میترا که نتیجه ی آن افزایش فشار مویرگی ریوی و ریخته شدن مایع به داخل فضاهای میان بافتی است.

۲- آسیب غشاء مویرگی ریوی ناشی از عفونت یا استنشاق گازهای آسیب رسان. افزایش فشار دهلیز چپ باعث افزایش فشار هیدروستاتیک مویرگی و در نتیجه ادم ریوی می شود.

پاسخ ۴

جریان نوع ۱ در حالت پاتولوژیک رخ می دهد. در قله ریه در حالت طبیعی جریان نوع ۲ وجود دارد اما در جریان فعالیت عضلانی جریان خون در تمام قسمت های ریه افزایش پیدا می کند. (به شکل درسنامه توجه شود). این افزایش در قله ریه ممکن است تا ۷۰۰-۸۰۰ درصد باشد، درحالی که در قسمت قاعده بیش از ۲۰۰-۳۰۰ درصد نیست. دلیل این اختلاف هم بالا بودن فشارهای عروقی در جریان فعالیت عضلانی است که تمامی ریه را به الگوی جریان خون منطقه ۳ تبدیل می کند.

۱- اگر در فردی عضلات تنفسی فلج گردد،

چه اتفاقی رخ می دهد؟ (پزشکی قطبی)

الف) تنفس در پایان دم متوقف می شود.

ب) تنفس در پایان بازدم متوقف می شود.

ج) بازدم عمیق و دم کوتاه می شود.

د) دم عمیق و بازدم کوتاه می شود.

۳- کدام عامل زیر، موجب ادم ریوی

می شود؟ (پزشکی قطبی)

الف) کاهش فشار اسمزی مایع میان بافتی ریه

ب) افزایش فشار اسمزی خون

ج) افزایش فشار هیدروستاتیک مایع میان بافتی ریه

د) افزایش فشار دهلیز چپ

۴- کدام مورد زیر ویژگی جریان خون قله ریه در

یک فرد طبیعی با وضعیت ایستاده است؟ (رتان پزشکی)

شوربور ۹۹- (کشوری)

الف) وجود جریان خون پیوسته

ب) وجود ناحیه ۱ جریان خون

ج) تبدیل به ناحیه ۳ در ورزش شدید

د) ایجاد ناحیه ۳ طی تنفس با فشار مثبت

سوال	۲	۳	۴
پاسخ	ب	د	ج

پاسخ هنگامی که شخص در وضعیت خوابیده قرار دارد هیچ قسمتی از ریه بیش از چند سانتی متر در بالای سطح قلب قرار ندارد. در این حال جریان خون قله ریه که از نوع ۲ بود به ۳ تبدیل می شود.

پاسخ

عضلات تنفس	عملکرد
دمی: بیننده‌ای خارجی، SCM، سراتوس انتریور، اسکالن، دیافراگم	افزایش قطر قدامی قفسه سینه
بازدمی: رکتوس شکمی، بیننده‌ای داخلی	کاهش قطر قدامی قفسه سینه

با توجه به جدول، در جریان یک بازدم عمیق، عضله‌ی بیننده‌ای داخلی که یک عضله‌ی بازدمی است، به طور فعال منقبض می شود.

پاسخ

زون های ریه	توضیحات
I	جریان خون کلا قطع / در شرایط طبیعی وجود ندارد. (پاتولوژیک)
II	جریان خون متناوب / در سیستول جریان برقرار / در دیاستول جریان قطع می شه. / در قله‌ی ریه دیده می شود.
III	جریان خون پیوسته / تمام ریه در فرد خوابیده و قاعده‌ی ریه در فرد ایستاده

در صورتی که فرد ایستاده، در وضعیت خوابیده به پشت قرار گیرد، ایجاد منطقه ۱ جریان خون حین تنفس با فشار مثبت در قله ریه آن فرد مشاهده نمی شود.

پاسخ با توجه به متن درسنامه، در گردش ریوی عکس گردش خون عمومی وقتی غلظت اکسیژن آلوئولی کم می شود، عروق خونی مجاور آن منقبض می شوند. این مکانیسم باعث می شود در آلوئول‌هایی که تهویه‌ی خوبی دارند خون بیشتری توزیع شود.

پاسخ نفس آرام و طبیعی به کمک انقباض دیافراگم (حرکت رو به پایین) که سطوح تحتانی ریه‌ها را به پایین می کشاند و به این وسیله حجم ریه‌ها را افزایش می دهد، صورت می گیرد.

۵- در مورد تبدیل ناحیه‌ی ۲ به ۳ جریان خون ریوی کدام یک درست است؟ (دندان پزشکی و پزشکی آزر ۹۷- میان دوره کشوری)

الف تنفس با فشار مثبت
ب خون ریزی زیاد
ج وضعیت خوابیده
د ایستادن به مدت طولانی

۶- در جریان یک بازدم عمیق، کدام یک از عضلات زیر به طور فعال منقبض می شوند؟ (دندان پزشکی فردا ۱۳۰۰- میان دوره کشوری)

الف بین دنده‌ای داخلی
ب استرنوکلیدوماستوئید
ج دیافراگم
د نردبانی

۷- در صورتی که فرد ایستاده، در وضعیت خوابیده به پشت قرار گیرد، کدام یک از موارد زیر در قله ریه آن فرد مشاهده نمی شود؟ (پزشکی آبان ۱۳۰۰- میان دوره کشوری)

الف افزایش فشار هیدروستاتیک مویرگی
ب برقراری جریان خون پیوسته و مداوم
ج منطقه ۳ جریان خون در تنفس طبیعی
د ایجاد منطقه ۱ جریان خون حین تنفس با فشار مثبت

۸- کدام عامل زیر موجب کاهش جریان خون ریوی می گردد؟ (پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

الف کاهش فشار اکسیژن حبابچه‌ای
ب ورزش
ج افزایش فشار عروق ریوی
د تحریک پاراسمپاتیک

۹- حجم ریه به وسیله کدام مورد زیر افزایش می یابد؟ (پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

الف حرکت رو به بالای دیافراگم
ب پائین آمدن دنده‌ها
ج حرکت رو به پایین دیافراگم
د انقباض عضلات بین دنده‌ای داخلی

سوال	۵	۶	۷	۸	۹
پاسخ	ج	الف	د	الف	ج

۱۰- در کدام یک از موارد زیر میزان فشار مویرگی در دیواره آئولول کمتر از فشار هوای آئولول بوده و منجر به قطع جریان خون آن در یک فرد ایستاده می‌گردد؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰)

الف) سطح قلب در مرحله دیاستول

ب) قله ریه در مرحله دیاستول

ج) قاعده ریه در مرحله دیاستول

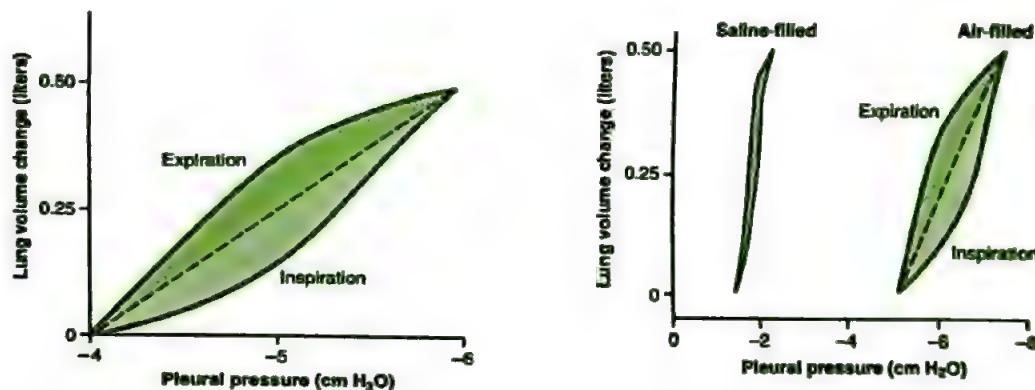
د) قله ریه در مرحله سبستول

پاسخ همانطور که در توضیح منطقه ۲ ریه در درسنامه و پاسخ سؤال ۱ و جدول سؤال ۷ آمده، قله ریه که منطقه ۲ محسوب می‌شود در دیاستول جریان ندارد.

نام مهلت	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
کمپلیانس	۳	مهم

کمپلیانس یا پذیرش ریه

میزان اتساع ریه‌ها به ازای هر واحد افزایش فشار بین دو سوی ریه را کمپلیانس ریوی می‌گویند. به طور خودمونی‌تر کمپلیانس تمایل به باز شدن و خاصیت ارتجاعی ریه تمایل به بسته شدن!



مشخصات دیاگرام کمپلیانس که در روبه‌رو دیده می‌شود توسط نیروهای ارتجاعی ریه‌ها تعیین می‌شود:

(۱) نیروهای الاستیک بافت ریه: ناشی از رشته‌های الاستین و کلاژن که به‌صورت تورینه درون پارانشیم ریه قرار گرفته‌اند. در ریه‌های خالی این رشته‌ها روی هم چین خورده اما هنگامی که ریه‌ها پر از هوا می‌شوند، این رشته‌ها کشیده شده و نیروی ارتجاعی بیشتری را به‌وجود می‌آورند. این نیرو یک سوم کل خاصیت ارتجاعی ریه را تشکیل می‌دهد.

(۲) نیروی ارتجاعی حاصل از کشش سطحی مایع درون آئولول

دو سوم دیگر مربوط به این نیرو است. این نیروی کشش سطحی را ماده‌ای به نام سورفاکتانت کاهش می‌دهد که اگر وجود نداشته باشد، خاصیت ارتجاعی ریه فوق‌العاده زیاد افزایش می‌یابد. اهمیت این نیرو در دیاگرام روبه‌رو نشان داده شده است.

توجه کنید فشارهای بین دو سوی ریه که برای متسع کردن ریه‌های پر شده از هوا مورد نیازند، حدود سه برابر بیشتر از فشارهای مورد نیاز برای متسع کردن ریه‌های پر شده از محلول نمکی هستند.

سؤال	۱۰
پاسخ	ب

کمپلیانس قفسه سینه و ریه‌ها روی هم برای بادکردن این سیستم کل ریوی در مقایسه با بادکردن همان ریه‌ها بعد از خارج کردن آنها از قفسه سینه، فشاری تقریباً به میزان دو برابر موردنیاز است. بنابراین، کمپلیانس مجموع سیستم ریه و قفسه سینه اندکی بیشتر از نصف کمپلیانس ریه‌ها به تنهایی یعنی ۱۱۰ میلی‌لیتر به ازای هر سانتی‌متر آب برای مجموع ریه و قفسه سینه در مقایسه با ۲۰۰ میلی‌لیتر به ازای هر سانتی‌متر آب برای ریه‌ها به تنهایی است. علاوه بر آن، هنگامی که ریه‌ها تا حجم بسیار زیادی متسع و یا تا حجم بسیار کمی فشرده می‌شوند، محدودیت حرکت قفسه سینه فوق‌العاده شدید می‌شود و در نزدیکی این دو حد، کمپلیانس مجموع سیستم ریه و قفسه سینه می‌تواند به اندکی یک‌پنجم کمپلیانس ریه‌ها به تنهایی باشد.

پاسخ این سوال خیلی قشنگه و خیلی مهم پس خوب گوش بده!

فشار جنب قله ریه منفی‌تر از قاعده ریه‌س. پس هوا داخل قله می‌مونه بنابراین حجم کمتر هوا تو قله جا میشه. حالا به چه نتیجه‌ای میرسی؟ آفرین! در فرد ایستاده کمپلیانس قله ریه کمتر از قاعده ریه‌س. تو قسمت تهویه دوباره با این مفهوم کار داریم! همین چند خط بالاتر هم بهت گفتم که کمپلیانس ریه از کل سیستم بیشتره. (جواب سوال پیدا شد!)

بریم سراغ بقیه گزینه‌ها: در بیماری‌های انسدادی ریه مثل آمفیزم و ... به خاطر از دست رفتن آلونول‌ها کمپلیانس افزایش پیدا میکنه. (هرچی آلونول کمتر کشش سطحی کمتر و تمایل به باز شدن ریه بیشتر پس کمپلیانس بیشتر) حواست باشه اگه بگه ریه‌ی فیبروتیک قضیه برعکس میشه چون رشته الاستین و کلاژن ریه، فیبری میشه قابلیت باز شدن و حجم‌پذیری ریه کم میشه، در نتیجه کمپلیانس هم کاهش پیدا می‌کنه.

پاسخ ریه فیبروتیک سخت شده و تمایل به باز شدن آن کمتر می‌شود، پس کمپلیانس کمتر می‌شود.

قابلیت ارتجاعی ریه سعی در بستن آن دارد پس با کمپلیانس نسبت عکس دارد.

هر چه سورفاکتانت کمتر باشد باز شدن ریه سخت‌تر و کمپلیانس کمتر است.

در سندروم زجر تنفسی به علت سورفاکتانت کمتر یا نبود آن تمایل به باز شدن کم و کمپلیانس کم می‌شود.

پاسخ همانطور که در دومین شکل درسنامه دیده می‌شود، شیب نمودار در ریه پر شده از محلول نمکی بیشتر است و شیب، کمپلیانس را نشان می‌دهد. نیروهای ارتجاعی خود بافت ریه هم که تغییری نمی‌کنند اما نیروهای ارتجاعی ناشی از کشش سطحی کم می‌شوند و البته همانطور که در نمودار دیده می‌شود، تفاوت منحنی‌های دمی و بازدمی در این حالت کاهش می‌یابد.

۱- کدام گزینه در مورد کمپلیانس ریه درست

نیست؟ (دوران پزشکی فردا ۱۳۰۰ - میان دوره کشوری)

الف در یک شخص ایستاده، از قله به قاعده آن افزایش می‌یابد.

ب از کمپلیانس کل سیستم تنفس کمتر است.

ج در بیماری‌های انسدادی ریه، افزایش می‌یابد.

د با کاهش کشش سطحی، افزایش می‌یابد.

۲- در رابطه با کمپلیانس ریه کدام مورد صحیح

است؟ (پزشکی قطبی)

الف در ریه‌های فیبروتیک افزایش می‌یابد.

ب در سندروم زجر تنفسی نوزادان کاهش می‌یابد.

ج نسبت مستقیم با قابلیت ارتجاعی ریه دارد.

د با کاهش مقدار سورفاکتانت افزایش می‌یابد.

۳- در صورتی که نسبت تغییرات حجم ریه به تغییرات

اختلاف فشار بین دوسوی ریه در یک ریه پر شده از محلول نمکی اندازه‌گیری شود، کدام یک از موارد زیر افزایش می‌یابد؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰۰)

الف کمپلیانس یا حجم‌پذیری ریه

ب نیروهای ارتجاعی ناشی از خود بافت ریه

ج نیروهای ارتجاعی ناشی از کشش سطحی

د تفاوت در منحنی کمپلیانس دمی و بازدمی

سوال	۱	۲	۳
پاسخ	ب	ب	الف

پاسخ

همونطور که تو اولین شکل درسنامه دیدی، منحنی کمپلیانس دم و بازدم متفاوت و معنی کمپلیانس هم تغییرات حجم به تغییرات فشاره و همونطور که تو دومین شکل درسنامه دیدی منحنی ریه پر شده با محلول نمکی شیش بیشتر پس گزینه ج غلطه و تمام!

- ۴- کدام یک از موارد زیر در ارتباط با ویژگی‌های منحنی کمپلیانس دمی ریه نادرست است؟ (پزشکی آبان ۱۳۹۰- میان دوره کشوری)
- الف) از منحنی کمپلیانس بازدمی متفاوت است.
- ب) تغییرات حجم را به تغییرات اختلاف فشار بین دو سوی ریه ارتباط می‌دهد.
- ج) در صورت افزایش نیروی ارتجاعی بافت ریه شیب آن افزایش می‌یابد.
- د) در ریه پر شده با محلول نمکی به جای هوا، دارای شیب بیش‌تری است.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
سورفاکتانت و کشش سطحی	۳	غیر مهم

سورفاکتانت از سلول‌های حبابچه‌ای نوع دوم ترشح شده و با قرارگیری در لابه‌لای مولکول‌های آب، میزان کشش سطحی را کاهش می‌دهد از دیگر اعمال سورفاکتانت کمک به تثبیت اندازه‌ی حبابچه‌ها و نیز کمک به خشک نگه داشتن حبابچه است. ۱۵٪ آن پروتئین (گلیکوپروتئین) و ۸۵٪ لیپید شامل کلسترول، اسفنگومیلین و... است که مهم‌ترین لیپید آن دی‌پالمیتوئیل فسفاتیدیل کولین می‌باشد.

عملکرد

کشش سطحی مایعات پوشاننده حبابچه و خاصیت الاستیکی خود ریه باعث کمترشدن حجم ریه می‌شوند سورفاکتانت با عملکرد خود تأثیر زیادی در کاهش فشار بین دو سوی ریه که برای متسع کردن ریه‌ها لازم است دارد. در واقع سورفاکتانت سبب کاهش کشش سطحی می‌شود، از این طریق که به طور کامل در آب حل نمی‌شود، بلکه قسمتی از مولکول حل شده و باقی آن روی سطح آب در حبابچه پخش و باعث افزایش کمپلیانس ریوی می‌شود. همچنین سبب می‌شود کار تنفسی کاهش یابد و فشار هوای حبابچه‌های کوچک و بزرگ را نیز یکسان سازی می‌کند.

فشار روی هم خوابیدن آئونول‌ها با شعاع آئونول مربوطه نسبت عکس دارد، یعنی هرچه آئونول کوچک‌تر باشد، فشار روی هم خوابیدنش بیش‌تر می‌شود.

پاسخ

در نوزادان زودرس آئونول‌ها به دلیل عدم رشد کافی یک چهارم قطر طبیعی را دارند و علاوه بر آن تا ماه هفتم جنینی سورفاکتانت ترشح نمی‌شود، در نتیجه ریه‌های آن‌ها تمایل شدیدی به روی هم خوابیدن دارند که به این حالت سندرم زجر تنفسی نوزادان گفته می‌شود. در این حالت به دلیل کاهش تولید سورفاکتانت، کمپلیانس ریه کاهش می‌یابد.

- ۱- کدام یک در رابطه با نوزادان نارس صحیح است؟ (دندان پزشکی و پزشکی آذر ۹۷- میان دوره کشوری)
- الف) کمپلیانس ریه کاهش می‌یابد.
- ب) کشش سطحی کاهش می‌یابد.
- ج) تولید سورفاکتانت افزایش می‌یابد.
- د) کلاپس آئونول‌های بزرگ افزایش می‌یابد.

سؤال	۴	۱
پاسخ	ج	الف

پاسخ سلول‌های نوع دوم ۱۰ درصد ریه را تشکیل می‌دهند. پس گزینه الف غلط هست.

در نوزاد نارس آلئول‌ها کوچک‌اند و سورفاکتانت ترشح نشده بنابراین فشار برای بسته شدن زیاد بوده و آلئول‌ها کلاپس می‌شوند. همچنین کشش سطحی زیاد و کمپلیانس کم می‌شود و کار تنفسی هم افزایش می‌یابد.

۲- کدام یک از موارد زیر از خصوصیات عملکردی ماده سورفاکتانت در ریه نیست؟
(پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) از سلول‌های خاص اپی‌تلیالی که بغش عمده آلئول را تشکیل می‌دهند ترشح می‌شود.
ب) در صورت حذف آن از آلئول، نیروی ارتجاعی بافت ریه افزایش می‌یابد.

ج) در صورت کاهش آن در آلئول، کار تنفسی افزایش می‌یابد.

د) وجود آن در آلئول سبب کاهش نیروی کشش سطحی ریه می‌شود.

پاسخ همانطور که در درسنامه گفتیم، سورفاکتانت با کاهش کشش سطحی، باز شدن ریه را تسهیل می‌کند پس کاهش آن کمپلیانس را کاهش می‌دهد.

۳- کاهش میزان سورفاکتانت حبابچه‌ای ریه، موجب کاهش کدام یک از موارد زیر می‌شود؟
(پزشکی دی ۹۹ - میان دوره کشوری)

الف) کمپلیانس ب) کار تنفسی

ج) نیروی ارتجاعی د) نیروی کشش سطحی

پاسخ با توجه به درسنامه، کشش سطحی مایعات پوشاننده حبابچه و خاصیت الاستیکی خود ریه باعث کمتر شدن حجم ریه می‌شوند.

۴- کدام عامل زیر موجب کاهش حجم ریه می‌گردد؟ (پزشکی شهریور ۱۴۰۰)

الف) فشار منفی جنب

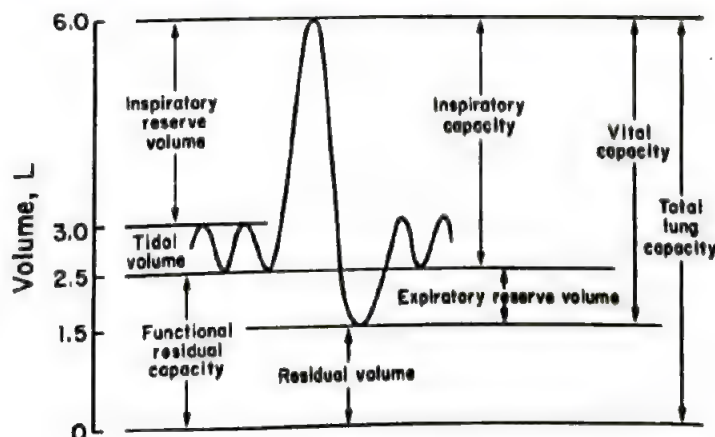
ب) کشش سطحی مایعات پوشاننده حبابچه

ج) خاصیت الاستیکی دیواره قفسه سینه

د) سورفاکتانت

ملاحظات	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مباحث
غیر مهم	۵	حجم‌ها و ظرفیت‌ها و تهویه

یه گذری به خاطرات حجمیمون بزنیم! کلاً چهار حجم و چهار ظرفیت رو باید یاد بگیریم.



سوال	۴	۳	۲
پاسخ	ب	الف	الف

اسپیرومتر وسیله‌ای است که توسط آن می‌توان حجم‌ها و ظرفیت‌های ریوی را اندازه گرفت. البته با این روش تنها حجم‌هایی را می‌توان اندازه گرفت که وارد ریه شده یا از آن خارج می‌گردند؛ یعنی همان‌طور که در جدول آمده با این وسیله حجم باقی‌مانده، ظرفیت باقی‌مانده‌ی عملی و ظرفیت کل ریوی قابل اندازه‌گیری نیستند.

با این شکل به بار دیگره واسه خودت حجم‌ها و ظرفیت‌ها رو مرور کن!

حجم‌ها و ظرفیت ریوی			
شاخص	نوع	مقدار	تعریف
حجم (V)	۱. حجم جاری (TV (Tidal Volume	۵۰۰	مقدار هوایی که در تنفس عادی Inspire یا Expire می‌شود.
	۲. حجم ذخیره دمی IRV (Inspiratory Reserve Volume)	۳۰۰۰	حجم اضافه‌ای از هوا که فرد بیشتر (و بالاتر) از حجم جاری با حداکثر توان می‌تواند Inspire کند.
	۳. حجم ذخیره‌ی بازدمی ERV (Expiratory Reserve Volume)	۱۱۰۰	حداکثر حجم اضافه‌ای که بعد از یک بازدم عادی، فرد می‌تواند با حداکثر Expire کند. / برای خارج کردن این حجم، باید از عضلات بازدم استفاده کرد پس اینجا بازدم فعال داریم.
	۴. حجم باقی‌مانده * RV (Residual Volume)	۱۲۰۰	حجمی از هوا که با قوی‌ترین Expiration هم در ریه‌ها باقی می‌ماند.
ظرفیت (C)	۱. ظرفیت دمی IC (Inspiratory Capacity)	۳۵۰۰	مقدار هوایی که فرد بعد از یک بازدم عادی می‌تواند به ریه‌های خود بکشد. $TV + IRV \leftarrow$
	۲. ظرفیت باقی‌مانده‌ی عملی * FRC (Functional Residual Capacity)	۲۳۰۰	مقدار هوایی که بعد از یک بازدم عادی در ریه‌ها باقی می‌ماند. $RV + ERV \leftarrow$
	۳. ظرفیت حیاتی VC (Vital Capacity)	۴۶۰۰	حداکثر هوای بازدمی متعاقب حداکثر دم $TV + IRV + ERV \leftarrow$
	۴. ظرفیت کلی ریه * TLC (Total Lung Capacity)	۵۸۰۰	حداکثر حجمی که ریه‌ها با بیشترین نیروی ممکن می‌توانند تا آن حد متسع شوند (مجموع ظرفیت دمی و ظرفیت باقیمانده‌ی عملی)
* با اسپرومتر مستقیماً قابل اندازه‌گیری نیستند. (آنهایی که شامل RV میشوند).			
تمام این حجم‌ها و ظرفیت‌ها ۲۵-۲۰٪ در خانم‌ها کمتر از آقایان هست.			

حالا بریم سراغ مفهوم (Forced vital capacity)

نوی تست اسپیرومتری از بیمار می‌خوان بعد از یک دم عمیق با حداکثر توانی که داره با بیشترین سرعتش در اسپیرومتر بازدم کنه. به اون حجمی از FVC که در ثانیه اول خارج می‌شه FEV₁ میگن و نسبت $\frac{FEV_1}{FVC}$ رو حساب می‌کنن. در افراد نرمال باید عددش ۸۰ درصد در بیاد.

حجم تنفسی در دقیقه

حجم تنفس در دقیقه مقدار کل هوای تازه‌ای است که در هر دقیقه وارد مجاری تنفسی می‌شود و برابر با حاصل ضرب حجم جاری و تعداد تنفس در دقیقه است. مقدار طبیعی حجم جاری برابر با ۵۰۰ میلی‌لیتر است و تعداد طبیعی تنفس تقریباً ۱۲ بار در دقیقه است بنابراین حجم تنفسی در دقیقه به‌طور متوسط ۶ لیتر در دقیقه است.

تهویه جابجایی

اهمیت نهایی سیستم تهویه تنفسی تجدیدکردن مداوم هوای موجود در نواحی مبادله‌کننده گاز در ریه‌ها یعنی در جایی است که هوا در مجاورت خون ریوی قرار می‌گیرد. این نواحی شامل جابجها، کیسه‌های جابجهای، مجاری جابجهای و برونشیول‌های تنفسی هستند مقدار هوای تازه‌ای که به این نواحی می‌رسد موسوم به تهویه جابجهای است.

فضای مرده و اثر آن بر تهویه جابجهای و مقدار طبیعی آن

مقداری از هوایی که شخص نفس می‌کشد هیچگاه به نواحی مبادله‌کننده گاز نمی‌رسد بلکه به مصرف پر کردن مجاری هوایی از قبیل بینی، حلق و نای میرسد که در آنها تبدلات گازی انجام نمی‌شود این مقدار هوا موسوم به فضای مرده است زیرا برای روند مبادله گاز مفید نیست و مقدار طبیعی آن در مردان بالغ جوان حدود ۱۵۰ میلی‌لیتر است و با زیاد شدن سن، مختصری افزایش می‌یابد. مجاری هوایی که در آنها هیچ گونه مبادله گازی صورت نمی‌گیرد موسوم به فضای مرده (Dead space) است. در هنگام بازدم، قبل از آن که هوای موجود در جابجها به محیط خارج برسد، ابتدا هوای موجود در فضای مرده خارج می‌شود. بنابراین، فضای مرده از نظر خارج کردن گازهای بازدمی از ریه‌ها بسیار بی‌فایده است.

فضای مرده تشریحی و فضای مرده فیزیولوژیک

گاهی بعضی از جابجها به علت فقدان جریان خون یا جریان خون کم از مویرگ‌های ریوی مربوطه، عمل خود را از دست می‌دهند یا فقط به‌طور نسبی عمل می‌کنند بنابراین، از نقطه نظر عملی، این جابجها نیز باید به‌عنوان فضای مرده در نظر گرفته‌شوند هنگامی که فضای مرده جابجهای در اندازه‌گیری کل فضای مرده گنجانده می‌شود، مقدار به دست آمده را فضای مرده فیزیولوژیک می‌نامند تا از فضای مرده تشریحی متمایز گردد. در شخص طبیعی، فضای مرده تشریحی و فضای مرده فیزیولوژیک تقریباً با هم برابر هستند.

میزان تهویه جابجهای

تهویه‌ی آئولوی در دقیقه معادل حجم کل هوای تازه‌ی واردشده به آئولوها و نواحی تبادل گازی مجاور در هر دقیقه است (در برونشیول تنفسی، مجاری آئولوی و آئولوها تبادل گازها صورت می‌گیره پس جزو غشاهای تنفسی محسوب میشن) که فرمول

$$V_A = \text{Freq} (V_T - V_D)$$

آن به صورت مقابل است:

VA = حجم تهویه آلونولی

VT = حجم جاری (میشه گفت اگر تهویه کل ریوی رو داشته باشم با تقسیم آن بر تعداد تنفس، حجم جاری به دست می آید.)

VD = حجم فضای مرده ی فیزیولوژیک

Freq = تعداد تنفس در دقیقه

پاسخ گفتیم که نسبت $\frac{FEV1}{FVC}$ در افراد نرمال باید ۸۰ درصد باشه. حالا دو حالت پاتولوژیک:

اگر درصد بیشتر از ۸۰ باشه (یا همون ۸۰ باشه) و در کنارش حجم های ریوی (RV و TLC، VC) کم بشن بیماری محدود کننده ی ریه مثل بیماری های فیروز ریه (مثل سل و سلیکوز) و بیماری هایی که قفسه ی سینه رو محدود می کنن. (مثل کیفوز، اسکولیوز و پلورزی فیروزی).

اگر درصد کمتر از ۸۰ باشه بیماری انسدادی مجاری مثل آسم، برونشکتازی و COPD.

پاسخ بیا اینا رو با هم مرور کنیم و یه سری نکته بهت بگم:

فضای مرده ی تشریحی یا آناتومیکال: نواحی ای که به طور طبیعی در آن ها تبادل گاز صورت نمی گیرد. (حجم: ۱۵۰ ml) در حالت طبیعی وجود دارد. فضای مرده ی فیزیولوژی: آلونول هایی که باید به صورت طبیعی در آن ها تبادل گاز صورت بگیرد اما نمی گیرد! (فضای مرده حبابچه ای) + فضای آناتومیکال مرده

فضای مرده حبابچه ای در فرد سالم وجود ندارد ← فضای مرده فیزیولوژیک و فضای مرده آناتومیکال با هم برابرند.

پاسخ ظرفیت حیاتی حداکثر هوای بازدمی متعاقب حداکثر دم هست پس عضلات دمی و بازدمی در حجم آن تأثیر دارند. از طرف دیگر مجموع ظرفیت حیاتی و حجم باقی مانده ظرفیت کلی ریه را به دست می دهد که با توجه به فرد مقدار ثابتی است پس با افزایش حجم باقی مانده از مقدار ظرفیت حیاتی کم می شود اما کاهش کشش سطحی آلونولی نمی تواند باعث کاهش ظرفیت حیاتی شود.

پاسخ وقتی دم انجام میدیم قسمتی از هوای دم که در پایان دم وارد بدن میشه وارد بخشای تبادل گاز نمیشه بلکه توی نای و نایزه باقی میمونه. این هوا دست نخورده باقی میمونه و همون هوای دمی هست که در ابتدای بازدم از بدن خارج میشه. پس گرفتن نمونه هوای دمی در ابتدای بازدم امکان پذیر است.

- ۱- در آزمایش تنفس جوان ۲۴ ساله ای حجم باقی مانده ۰.۹ لیتر و ظرفیت کل ریوی ۳.۵ لیتر بوده و نسبت FEV1 به FVC نیز ۸۵ درصد است. به نظر شما ریه ی این فرد چه وضعیتی دارد؟ (پزشکی قطبی)
- الف) سالم و طبیعی است.
- ب) احتمالاً فیروز ریه دارد.
- ج) احتمالاً مبتلا به آسم است.
- د) احتمالاً مبتلا به آمفیزم است.

- ۲- در فرد سالم و در حالت ایستاده، کدام گزینه در خصوص فضای مرده صحیح است؟ (پزشکی قطبی)
- الف) فضای مرده ی فیزیولوژی برابر صفر است.
- ب) فضای مرده ی حبابچه ای برابر صفر است.
- ج) فضای مرده ی فیزیولوژیک بزرگ تر از آناتومیک است.
- د) فضای مرده ی آناتومیک و حبابچه ای برابر هستند.

- ۳- کدام یک از شرایط زیر نمی تواند باعث کاهش ظرفیت حیاتی شود؟ (پزشکی قرار ۱۴ - میان دوره کشوری)
- الف) افزایش حجم باقی مانده
- ب) تضعیف عضلات دمی
- ج) تضعیف عضلات بازدمی
- د) کاهش کشش سطحی آلونولی

- ۴- گرفتن نمونه هوای دمی در کدام بخش از دوره تنفسی امکان پذیر است؟ (پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)
- الف) میانه بازدم
- ب) ابتدای بازدم
- ج) انتهای بازدم معمولی
- د) انتهای بازدم عمیق

سؤال	۱	۲	۳	۴
پاسخ	ب	ب	د	ب

پاسخ با توجه به فرمول ابتدای مبحث:

با یک حجم جاری طبیعی ۵۰۰ میلی لیتر، یک فضای مرده طبیعی ۱۵۰ میلی لیتر و تعداد تنفس ۱۲ بار در دقیقه تهویه حبابچه‌ای برابر با (۱۵۰ - ۵۰۰) \times ۱۲ یا ۴۲۰۰ میلی لیتر در دقیقه خواهد بود.

۵- اگر حجم جاری ۵۰۰ میلی لیتر، حجم فضای مرده ۱۵۰ میلی لیتر و تعداد تنفس ۱۲ بار در دقیقه باشد میزان تهویه حبابچه‌ای چند است (میلی لیتر در دقیقه)؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹-کشوری)

الف ۳۲۰۰

ب ۴۲۰۰

ج ۱۳۰۰

د ۷۸۰۰

پاسخ به فرمولی که در توضیحات اول مبحث آوردم توجه کن. اینکه هر نماد، نشان دهنده چی هست هم به طور کامل زیرش توضیح داده شده! با توجه به فرمول، از بین گزینه‌ها، ظرفیت باقی مانده‌ی عملی در محاسبه‌ی میزان تهویه‌ی آلتولی در دقیقه لحاظ نمیشه.

۶- در محاسبه‌ی میزان تهویه‌ی آلتولی در دقیقه کدام مورد زیر لحاظ نمی‌شود؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- مشترک کشوری)

الف حجم جاری

ب حجم فضای مرده

ج تعداد تنفس در دقیقه

د ظرفیت باقی مانده‌ی عملی

پاسخ همونطور که در جدول درسنامه و پاسخ سؤال ۳ میبینی، مقدار هوایی که شخص می‌تواند بعد از متسع کردن ریه‌ها تا حداکثر ممکن وارد و سپس با انجام بازدم تا حداکثر ممکن از ریه‌ها خارج کند، چیست؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹-کشوری)

الف حجم جاری

ب حجم ذخیره دمی

ج ظرفیت حیاتی

د ظرفیت کل ریوی

پاسخ با توجه به جدول درسنامه، ذخیره دمی از ظرفیت باقیمانده عملی بیشتر است.

۸- کدام حجم ریوی بیش‌تر از ظرفیت باقی مانده عملی است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف جاری

ب ذخیره دمی

ج باقی مانده

د ذخیره بازدمی

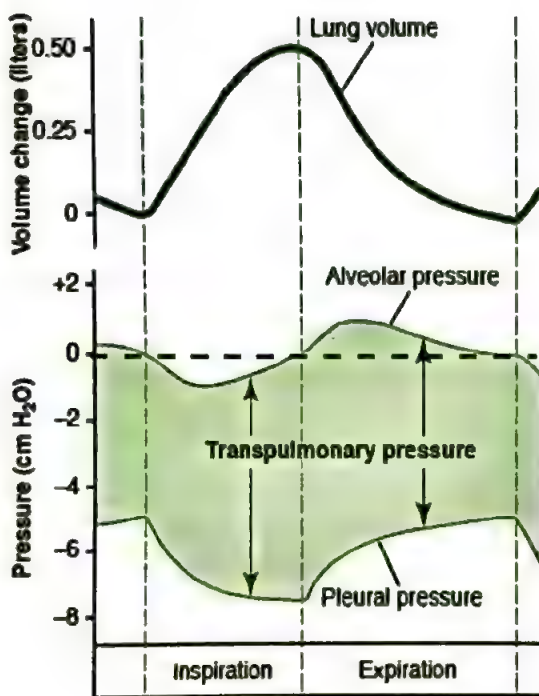
سؤال	۵	۶	۷	۸
پاسخ	الف	د	ج	ب

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
انتشار گازها و فشارها	۳	مهم

فشارهایی که موجب حرکت هوا به داخل و خارج ریه می شوند:

فشار جنبی و تغییرات آن در جریان تنفس

فشار جنبی فشار موجود در فضای باریک بین جنب ریوی و جنب دیواره سینه است. این فشار در حال طبیعی به صورت یک مکش مختصر یعنی یک فشار اندکی منفی است. فشار جنبی طبیعی در شروع دم تقریباً ۵- سانتی متر آب است که مقدار مکشی است که برای باز نگاه داشتن ریه ها در حد استراحت طبیعی آن ها مورد نیاز است. سپس در جریان دم طبیعی، بزرگ شدن قفسه سینه سطح ریه ها را با نیروی باز هم بیشتری به سوی خارج می کشد و یک فشار باز هم منفی تر تولید می کند که به طور متوسط حدود ۷.۵- سانتی متر آب است. روابط بین فشار جنبی و حجم تغییرات ریه، در شکل قابل مشاهده است که در قسمت پایین افزایش نگاتیو ته فشار جنبی از ۵- به ۷.۵- سانتی متر آب در جریان دم و در قسمت بالا افزایش حجم ریه به میزان نیم لیتر را نشان می دهد. سپس در جریان بازدم، وقایع معکوس می شوند.



فشار حبابچه ای

فشار حبابچه ای فشار در داخل حبابچه های ریوی است. هنگامی که گлот باز بوده و هیچ گونه هوایی به داخل یا به خارج از ریه ها جریان ندارد، فشارهای موجود در تمام قسمت های درخت تنفسی از ابتدا تا حبابچه ها دقیقاً با فشار جو برابرند که به عنوان فشار صفر سانتی متر آب در نظر گرفته می شود.

در جریان دم:

فشار در حبابچه ها باید به مقدار مختصری به پایین تر از فشار جو (به زیر صفر) سقوط کند. منحنی دوم، شکل کاهشی در فشار حبابچه ای را در دم عادی به حدود ۱ سانتی متر آب نشان می دهد. این فشار منفی بسیار مختصر برای حرکت دادن حدود نیم لیتر هوا به داخل ریه ها در مدت ۲ ثانیه ای که برای دم لازم است کافی خواهد بود.

در جریان بازدم، تغییرات مخالفی به وجود می آیند:

فشار حبابچه ای به حدود +۱ سانتی متر آب بالا می رود و این فشار نیم لیتر هوای دمی را در جریان ۲ تا ۳ ثانیه بازدم به خارج از ریه ها میراند.

اختلاف فشار بین دو سوی ریه

اختلاف بین فشار حبابچه‌ای و فشار جنبی موسوم به transpulmonary pressure است که همان اختلاف فشار بین حبابچه‌ها و سطوح خارجی ریه‌ها بوده و در واقع نموداری از نیروهای ارتجاعی در ریه است که تمایل دارد ریه را ببندد که موسوم به فشار ارتجاعی recoil است. تعیین کننده‌ی اصلی حجم هوای ورودی به ریه‌ها هم همین یاروئه!

فشار سهمی گازهای تنفسی

یه جدول خیلی مهم هست که باید یاد بگیریم ولی در کنارش یه توضیح از مهم‌هانش میدم که بیشتر تو یادت بمونه.

جدول ۱-۳۹. فشار سهمی گازهای تنفسی هنگام ورود به ریه‌ها و خروج از آنها (در سطح دریا)

هوای بازدمی (mmHg)	هوای آلوئولی (mmHg)	هوای مرطوب (mmHg)	هوای جو (mmHg)	
۵۶۶ (۷۲/۵٪)	۵۶۹ (۷۲/۹٪)	۵۶۲/۴ (۷۲/۰۹٪)	۵۹۷ (۷۸/۶۲٪)	N ₂
۱۲۰ (۱۵/۷٪)	۱۰۴ (۱۳/۶٪)	۱۴۹/۳ (۱۹/۶۷٪)	۱۵۹ (۲۰/۸۴٪)	O ₂
۲۷ (۳/۶٪)	۴۰ (۵/۳٪)	۰/۳ (۰/۰۴٪)	۰/۳ (۰/۰۴٪)	CO ₂
۴۷ (۶/۲٪)	۴۷ (۶/۲٪)	۲۷ (۶/۲٪)	۳/۷ (۵/٪)	H ₂ O
۷۶۰ (۱۰۰٪)	۷۶۰ (۱۰۰٪)	۷۶۰ (۱۰۰٪)	۷۶۰ (۱۰۰٪)	مجموع

فشار نسبی بخار آب در دمای طبیعی بدن ما ۴۷ mmHg هست. این بخار آب وظیفه‌ی رقیق کردن را در مجاری تنفسی دارد که میزان آن در همه جا (هوای دمی، بازدمی و آلوئولی) یکسان است. در مورد گاز نیتروژن نیز می‌توان گفت فشار آن در هوای دمی، بازدمی و آلوئولی تقریباً یکسان است.

هوای حبابچه‌ای به وسیله هوای جو به‌طور آهسته جایگزین می‌شود.

ظرفیت باقیمانده عملی ریه‌ها در مردان حدود ۲۳۰۰ میلی‌لیتر است اما فقط ۲۵۰ میلی‌لیتر هوای تازه با هر تنفس عادی به داخل حبابچه‌ها آورده می‌شود. بنابراین مقدار هوای حبابچه‌ای تجدید شده به وسیله هوای جو تازه با هر نفس یک هفتم مقدار کل هوای حبابچه‌ای است و چندین نفس برای تعویض قسمت اعظم هوای حبابچه‌ای لازم است.

اهمیت این قضیه: ۱) جلوگیری از تغییرات ناگهانی در غلظت گازها ۲) کنترل تنفس پایدار ۳) جلوگیری از نوسانات O₂ و CO₂ و PH بافتی هنگام قطع تنفس

ظرفیت انتشار از غشای تنفسی

حجمی از یک گاز که میان غشا در هر دقیقه به ازای اختلاف فشار یک میلی‌متر جیوه انتشار می‌یابد.

ظرفیت انتشاری گازها به عوامل مختلفی بستگی دارد. این ظرفیت با قابلیت حلالیت گاز، سطح مقطع انتشار و سرعت حرکت جنبشی مولکول‌های گاز رابطه‌ی مستقیم داشته و با ضخامت دیواره‌ی بین دو محیط انتشار (ضخامت غشاء تنفسی) و وزن مولکولی گاز رابطه عکس دارد.

پاسخ در مورد سه گاز در هوای تنفسی:

دی اکسید کربن بسیار آسان تر از اکسیژن از غشای تنفسی انتشار می یابد؛ چون در مقایسه با اکسیژن قابلیت انحلال بیشتری دارد، اما وزن مولکولی تقریباً برابری دارند. دی اکسید کربن تقریباً ۲۰ برابر اکسیژن و اکسیژن دو بار سریع تر از نیتروژن از غشا انتشار پیدا می کند.

ظرفیت انتشار اکسیژن در حالت استراحت 21 ml/min/mmHg و در حالت ورزش 65 ml/min/mmHg (حدود ۳ برابر) می شود.

ظرفیت انتشار دی اکسید کربن حدود $400-450 \text{ ml/min/mmHg}$ و در هنگام فعالیت $1200-1300 \text{ ml/min/mmHg}$ است.

ظرفیت انتشار منواکسید کربن 17 ml/min/mmHg است.

در نتیجه ظرفیت انتشاری از غشا: $\text{CO}_2 > \text{O}_2 > \text{CO}$.

ترتیب میزان افزایش ظرفیت انتشاری این گازها در هنگام فعالیت نیز به همین ترتیب است و به نسبت مستقیم با ضریب انتشار هر گاز تغییر می کند.

حجم گازی که از غشای تنفسی در دقیقه به ازای هر میلی متر جیوه اختلاف فشار انتشار می یابد، بیانگر ظرفیت انتشاری گاز است.

درباره ظرفیت انتشاری گاز، تمام گزینه ها درست هستند، به جز اینکه با افزایش نسبت تهویه به جریان خون زیاد می شود.

پاسخ فشار آئوتولی طبیعی در تمام آئوتول ها یکسان نیست. با توجه به این که قاعده ری در فرد ایستاده، منطقه ی ۳ محسوب می شود (اگر یادت رفته برگرد دوباره اول فصلو بخون) و در این منطقه جریان خون مداوم وجود دارد؛ بنابراین میزان دفع CO_2 در این منطقه بیش تر از سایر نقاط است. پس با توجه به موارد گفته شده فشار CO_2 در قاعده ری بیش ترین مقدار را دارد. وقتی فشار CO_2 آئوتولی زیاد میشه، سرعت دفع CO_2 زیاد میشه ولی از اونجا که فشار O_2 کاهش پیدا کرده، عروق آئوتولی منقبض میشن و نسبت تهویه به جریان کاهش پیدا میکنه. (این به اثر دفاعیه که اگر در هوای کم اکسیژن مواد سمی و مضر وجود داشت با کاهش مبادله آسیب کمتری به بدن برسه). در نتیجه فشار CO_2 آئوتولی با سرعت دفع CO_2 ارتباط مستقیم و با تهویه ی آئوتولی رابطه ی عکس داره.

اینم حتماً میدونی که فشار CO_2 در خون وریدی از فشار O_2 بیش تره! (اینم چون توی یه تست میان دوره گفته شده بدون که مقدار اکسیژن در خون وریدی در ۱۰۰ میلی لیتر خون ۵ میلی لیتر است).

۱- کدام یک از موارد زیر در ارتباط با "حجم گازی که از

غشای تنفسی در دقیقه به ازای هر میلی متر جیوه اختلاف فشار انتشار می یابد" صحیح نیست؟ (پزشکی سفید ۱۳)

الف) در فعالیت ورزشی می تواند تا سه برابر افزایش یابد.

ب) به نسبت مستقیم با ضریب انتشار هر گاز تغییر می کند.

ج) برای دی اکسید کربن حدود بیست برابر اکسیژن است.

د) با افزایش نسبت تهویه به جریان خون زیاد می شود.

۲- کدام یک از موارد زیر در ارتباط با فشار

آئوتولی طبیعی CO_2 درست است؟ (پزشکی قطبی)

الف) در تمام آئوتول ها یکسان است.

ب) در قاعده ری بیش ترین مقدار را دارد.

ج) با فشار دمی O_2 تناسب مستقیم دارد.

د) با تهویه ی آئوتولی تناسب مستقیم دارد.

سؤال	۱	۲
پاسخ	د	ب

از اونجا که حرکت گازها از بین غشاها از طریق انتشار صورت میگیره پس هر چه فشار گازی در سمتی بیشتر باشه تمایل داره به سمت با فشار کمتر بره پس اختلاف فشار گازها، جهت حرکتشون از غشاهای تنفسی رو تعیین میکنه.

پاسخ یه مروری کنیم و یه سری نکته یاد بگیر:

فشار جنب همیشه منفی است. این فشار کمترین و بیشترین مقدار را به ترتیب در دم عمیق و بازدم عمیق دارد و با ایجاد مکش لازم، مانع کلاپس ریهها می شود. پس هر چه از سمت دم عمیق به سمت بازدم عمیق برویم، فشار جنب افزایش می یابد ولی هیچ وقت مثبت نمی شود:

دم عمیق ← دم معمولی ← بازدم معمولی ← بازدم عمیق

علت اولیه ی ورود هوا به داخل آلوئول های ریوی، منفی تر شدن فشار فضای جنب است.

فشار ترنس پولمونری اختلاف فشار آلوئولی و جنب است و در واقع نموداری از نیروهای ارتجاعی در ریهها است. همانطور که در نمودار هم مشاهده می کنید، کمترین مقدار فشار ورید ریوی در شروع دم و بیشترین مقدار فشار ورید ریوی در انتهای دم وجود دارد؛ بنابراین در جریان دم، فشار ورید ریوی افزایش می یابد. جواب سؤال هم که از شکل میتونی متوجه بشی! فشار بین دو سوی ریه (Transpulmonary) در جریان دم افزایش می یابد.

پاسخ فشار گازها در هوای حبابچه ای و هوای دمی به دلیل تعویض آهسته ی هوای حبابچه ای و انتشار مداوم اکسیژن و دی اکسید کربن از غشای تنفسی با هم اختلاف دارند. البته در شرایط افزایش شدید تهویه، این اختلاف کاهش پیدا می کند.

غلظت اکسیژن در حبابچه ها و فشار سهمی آن: ۱- به وسیله میزان جذب اکسیژن به داخل خون و ۲- به وسیله میزان ورود اکسیژن جدید به داخل ریه ها در تهویه کنترل می شود و این فشار هیچ گاه بالاتر از ۱۴۹ نمی شود و در هوای حبابچه ای هم ۱۰۴ میلی لیتر جیوه است که از سایر هواها کمتر است.

پاسخ در آمفیژم تعداد زیادی از آلوئول ها به هم می پیوندند و مساحت کل غشای تنفسی غالباً به یک پنجم کاهش می یابد. در نتیجه ظرفیت انتشار گازها هم کم می شود. ضمناً در این بیماری ظرفیت باقی مانده عملی افزایش می یابد. (آسم هم همین شکلیه).

۳- کدام یک از فشارهای زیر، در جریان دم افزایش

می یابد؟ (پزشکی قلبی)

الف حبابچه ای (Alveolar)

ب جنبی (Pleural)

ج بین دو سوی ریه (Transpulmonary)

د مایع میان بافتی (Interstitial)

۴- فشار اکسیژن در کدام هوای زیر کم تر

است؟ (زندان پزشکی قلبی)

الف هوای دمی

ب هوای بازدمی

ج هوای حبابچه ای

د هوای جو

۵- در کدام بیماری ریوی زیر، سطح تماس کل

غشای تنفسی کاهش می یابد؟ (زندان پزشکی و

پزشکی فردا) ۹۸- میان دوره کشوری)

الف ادم ریوی

ب فیبروز

ج آسم

د آمفیژم

سؤال	۳	۴	۵
پاسخ	ج	ج	د

- ۶- در صورت افزایش حجم جاری و ثابت ماندن سایر عوامل کدام یک از موارد زیر کاهش می‌یابد؟ (پزشکی قلبی)
- الف تهویه آلونولی
- ب فشار اکسیژن آلونولی
- ج فشار دی‌اکسیدکربن آلونولی
- د تهویه فضای مرده

- ۷- افزایش ظرفیت انتشاری ریه در اثر کدام گاز و در کدام حالت رخ می‌دهد؟ (پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)
- الف O₂ - در حال استراحت
- ب O₂ - در هنگام ورزش
- ج CO - در هنگام ورزش
- د CO₂ - در حال استراحت

- ۸- کدام یک از عبارات زیر درباره فشار دی‌اکسیدکربن در گاز مخلوط بازدمی درست است؟ (پزشکی فروردین ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)
- الف بیش‌تر از فشار آلونولی آن است.
- ب کمتر از فشار آلونولی آن است.
- ج مساوی فشار آلونولی آن است.
- د مساوی فشار شریانی آن است.

پاسخ با افزایش حجم جاری، تهویه آلونولی و فشار اکسیژن آلونولی (در صورت ثابت ماندن گردش خون) افزایش می‌یابد. تهویه فضای مرده با افزایش حجم جاری تغییری نمی‌کند و نهایتاً گزینه‌ای که کاهش می‌یابد فشار دی‌اکسیدکربن آلونولی است.

پاسخ این سوال ترکیبی؛ اینکه CO₂ مهم‌ترین تنظیم کننده تنفسه رو تو بخش تنظیم تنفس میخونی حالا یاد بگیر که در حالت استراحت افزایش CO₂ ظرفیت انتشاری رو افزایش میده.

پاسخ فشار CO₂: در هوای دم تقریباً صفره! بعد، توی آلونول به خاطر تبادلات به ۴۰ می‌رسه. بعدش هم که در زمان بازدم رقیق می‌شه و به مقدار حدود ۲۷ می‌رسه. (جدول درسنامه رو نگاه کن.) پس فشار دی‌اکسیدکربن در گاز مخلوط بازدمی، کمتر از فشار آلونولی آن است.

موضوع	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	نوع سوالات
موم	۴	نسبت تهویه به جریان خون و افتلالات آن

دو عامل فشار اکسیژن و کربن دی‌اکسید را در جابجه‌ها تعیین می‌کنند: (۱) میزان تهویه جابجه‌ای (۲) میزان انتقال اکسیژن و کربن دی‌اکسید از غشای تنفسی. تا حدودی به‌طور طبیعی و در بسیاری از بیماری‌های ریوی بعضی از نواحی ریه به خوبی تهویه می‌شوند اما جریان خون کافی ندارند در حالیکه نواحی دیگری جریان خون عالی دارند اما تهویه کافی ندارند. در این دو حالت تبادلات گازی از غشای تنفسی به‌شدت مختل می‌شود و شخص ممکن است دارای ناراحتی شدید تنفسی باشد، در حالیکه تهویه کل ریه و جریان خون کل آن طبیعی هستند، اما مربوط به نواحی مختلف ریه هستند!

ما یک نسبتی داریم به اسم نسبت تهویه آلونولی به گردش خون ($\frac{VA}{Q}$) که سه حالت به ما می‌دهد:

سوال	۶	۷	۸
پاسخ	ج	د	ب

۱- وقتی تهویه طبیعی ولی جریان خون کمتر از حد طبیعی و یا صفر باشد ☹ در این حالت فضای مرده ایجاد می‌شود. در فضای مرده، هوا جریان دارد ولی چون جریان خون کافی نیست، تبادل لازم انجام نمی‌شود و عملاً هوا فقط می‌آید و میره. پس فشار سهمی اکسیژن در آن مشابه فشار اکسیژن هوای مرطوب دمی خواهد بود. (یعنی هوای حبابچه‌ای با هوای دمی متعادل می‌شود) اینجا، $\frac{VA}{Q}$ بیشتر از حد طبیعی و یا بی‌نهایت است. (اگر جریان خون صفر باشد و ترکیب هوای آئولول مثل ترکیب هوای دمی باقی بماند) $PO_2 = 149 \text{ mmHg}$ و $PCO_2 = 0 \text{ mmHg}$

که وقتی فضای مرده وجود داشته باشد، یعنی هوا وارد آئولول می‌شود ولی جریان خون برای تبادل گاز وجود ندارد؛ قاعدتاً در چنین شرایطی فشار گاز اکسیژن بالا و فشار دی‌اکسیدکربن پایین خواهد بود. که در هنگام ورزش به دلیل افزایش جریان خون، فضای مرده‌ی فیزیولوژیک کاهش یافته و سطح انتشار حبابچه‌ای با خون افزایش می‌یابد.

۲- وقتی جریان خون طبیعی ولی تهویه‌ی آئولولی کمتر و یا صفر است ☹ در این حالت شنت ایجاد می‌شود. یعنی خونی که وارد ریه می‌شود، بدون انجام تهویه‌ی مناسب با CO_2 زیاد و O_2 کم خارج می‌شود. پس نسبت $\frac{VA}{Q}$ در شنت کم و یا صفر (اگر تهویه صفر باشد) می‌شود و تعادل O_2 و CO_2 بین مویرگ و آئولول داریم. فشار گازهای تنفسی در حبابچه‌ای با شنت کامل مشابه مخلوط خون وریدی است؛ یعنی فشار اکسیژن ۴۰ و فشار دی‌اکسیدکربن ۴۵ میلی‌متر جیوه خواهد بود.

که شنت فیزیولوژیک به حالتی می‌گن که خون، اومده توی ریه ولی اکسیژن بهش نرسیده و بدون اکسیژن میره سمت بطن چپ! ۳- زمانی که تهویه‌ی آئولولی و جریان خون طبیعی باشد، فشار اکسیژن و دی‌اکسیدکربن آئولولی به ترتیب ۱۰۴ و ۴۰ میلی‌متر جیوه خواهد بود. این حالت در قاعده‌ی ریه اتفاق می‌فته که باعث افزایش فشار اکسیژن حبابچه‌ای میشه.

اختلالات نسبت تهویه به جریان خون

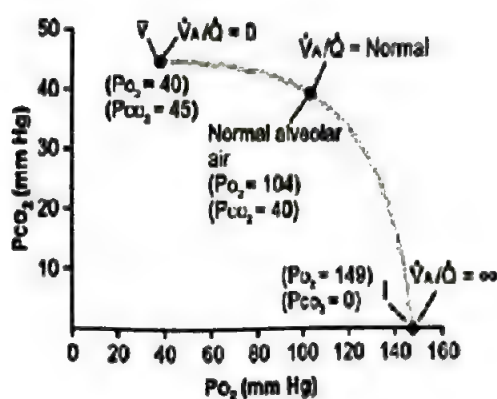
(۱) نسبت تهویه به جریان خون غیرطبیعی در بالا و پایین ریه طبیعی

در شخص طبیعی در حالت ایستاده هم تهویه و هم جریان خون در قسمت بالایی ریه کمتر از پایین آن است اما جریان خون به میزان بسیار بیشتری در مقایسه با تهویه کاهش می‌یابد. نسبت تهویه به جریان خون در قله‌ی ریه در حالت ایستاده، حدود ۳ است یعنی در قله‌ی ریه فضای مرده وجود دارد. این نسبت به تدریج از قله به سمت قاعده‌ی ریه به مقدار ۰/۶ می‌رسد که نمودار شنت فیزیولوژیک است. در شرایط ورزش و فعالیت بدنی میزان جریان خون به سمت قله ریه افزایش می‌یابد و نسبت تهویه به جریان خون از ۳ به حدود ۱ کاهش پیدا می‌کند تا تبادل گازها بهتر انجام بگیرد.

(۲) نسبت تهویه به جریان خون غیرطبیعی در بیماری‌های مزمن انسدادی ریه

بیشتر کسانی که به مدت‌های طولانی سیگار می‌کشند دچار درجات متغیری از انسداد برونشی می‌شوند و در نسبت زیادی از آنها این انسداد سرانجام آنقدر شدید می‌شود که احتباس شدید هوای حبابچه‌ای و لذا آمفیزم به وجود می‌آید. آمفیزم به نوبه خود موجب می‌شود که تعداد زیادی از دیواره‌های حبابچه‌ای نیز منهدم شوند. به این ترتیب، در سیگاری‌ها دو نوع ناهنجاری وجود دارد که می‌تواند موجب نسبت تهویه به جریان خون غیرطبیعی شود.

اولاً، چون بسیاری از برونشیول‌های کوچک مسدود می‌شوند، حبابچه‌هایی که بعد از این برونشیول‌ها قرار گرفته‌اند تهویه نشده و لذا نسبت تهویه به جریان خون در آن‌ها به صفر نزدیک می‌شود. ثانیاً، در آن نواحی از ریه که دیوارهای حبابچه‌ها به‌طور عمده منهدم شده‌اند اما کماکان تهویه حبابچه‌ای وجود دارد قسمت اعظم تهویه به علت جریان خون ناکافی برای انتقال گازها در خون تلف می‌شود. به این ترتیب، در بیماری مزمن انسدادی ریوی بعضی نواحی ریه، شنت فیزیولوژیک شدید و نواحی دیگر، فضای مرده فیزیولوژیک شدید نشان می‌دهند و هر دوی اینها کارایی ریه‌ها به‌عنوان اندام‌های مبادله گاز را به‌طور عظیمی کاهش داده و گاهی این کارایی را به اندکی یک دهم مقدار طبیعی می‌رسانند. در واقع، امروزه این موضوع یکی از شایع‌ترین علل از کارافتادگی تنفسی است. به‌عنوان جمع‌بندی این مبحث به نگاه به این نمودار کایتون و عددش بندها:



منحنی هموگلوبین-اکسیژن

۱- چه تغییری در فشار گازهای تنفسی

حبابچه‌هایی که دچار فضای مرده فیزیولوژیک

هستند، ایجاد می‌شود؟ (پزشکی قلبی)

الف) O_2 پایین و CO_2 بالا می‌رود.

ب) CO_2 پایین و O_2 بالا می‌رود.

ج) فشار O_2 و CO_2 بالا می‌رود.

د) فشار O_2 و CO_2 پایین می‌رود.

۲- فشار سهمی اکسیژن در کدام یک از موارد زیر

مشابه حبابچه‌ای خواهد بود که نسبت تهویه به جریان در

آن بی‌نهایت است؟ (پزشکی ری ۹۹ - میان‌بروره کشوری)

الف) فشار اکسیژن وریدی

ب) فشار اکسیژن شریانی

ج) فشار اکسیژن هوای مرطوب دمی

د) فشار اکسیژن هوای مرطوب بازدمی

پاسخ فضای مرده یا آناتومیک است و یا فیزیولوژیک. فضای مردهی آناتومیک، به همه جای ریه به غیر از آلوئول‌ها و اطراف آن گفته می‌شود که این مقدار در یک فرد سالم حدود ۱۵۰ میلی‌لیتر است. فضای مردهی فیزیولوژیک شامل فضای مردهی آناتومیک به اضافه‌ی آلوئول‌های خرابی است که جریان خون ندارند. پس فضای مردهی فیزیولوژیک بیشتر از آناتومیک است.

وقتی فضای مرده وجود داشته باشد، یعنی هوا وارد آلوئول می‌شود ولی جریان خون برای تبادل گاز وجود ندارد؛ قاعدتاً در چنین شرایطی فشار گاز اکسیژن بالا و فشار دی‌اکسیدکربن پایین خواهد بود.

پاسخ اگر نسبت تهویه به جریان خون بی‌نهایت باشد، فضای مرده ایجاد می‌شود. در فضای مرده، هوا جریان دارد ولی چون جریان خون کافی نیست، تبادل لازم انجام نمی‌شود و عملاً هوا فقط می‌آید و میره. پس فشار سهمی اکسیژن در آن مشابه فشار اکسیژن هوای مرطوب دمی خواهد بود.

سؤال	۱	۲
پاسخ	ب	ج

۳- در شخص طبیعی در حالت ایستاده ، کدام یک از موارد زیر در قله ریه در مقایسه با قاعده‌ی آن بیش‌تر است؟ (دندان پزشکی ری ۹۹ - میان دوره کشوری)

الف) میزان تهویه آلوئولی

ب) میزان جریان خون مویرگی

ج) فشار هیدروستاتیک مویرگی

د) نسبت تهویه به جریان خون

۴- در کدام یک از موارد زیر میزان دی‌اکسیدکربن آلوئولی افزایش می‌یابد؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۳۰۰)

الف) افزایش نسبت تهویه به جریان خون

ب) افزایش میزان تنفس یا هایپرونتیلیسیون

ج) کاهش نسبت تهویه به جریان خون

د) در محل تشکیل فضای مرده آلوئولی

۵- در صورتی که نسبت تهویه به جریان خون جابجای صفر باشد، کدام عبارت زیر صحیح است؟ (پزشکی شهریور ۱۴۰۰)

الف) فشار سهمی اکسیژن جابجه برابر فشار آن در خون وریدی است.

ب) فشار سهمی گاز کربنیک جابجه برابر فشار آن در خون شریانی است.

ج) فشار سهمی بخار آب آن به حدود صفر کاهش می‌یابد.

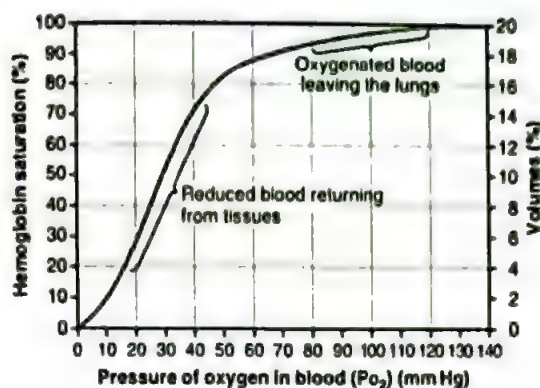
د) فضای مرده جابجای افزایش می‌یابد.

پاسخ همونطور که در درسنامه هم گفتیم، در شخص طبیعی در حالت ایستاده هم تهویه و هم جریان خون در قسمت بالای ریه کمتر از پایین اونه اما جریان خون به میزان بسیار بیشتری در مقایسه با تهویه کاهش داره. نسبت تهویه به جریان خون در قله‌ی ریه در حالت ایستاده حدود ۳ است و این نسبت به تدریج از قله به سمت قاعده‌ی ریه به مقدار ۰/۶ می‌رسد.

پاسخ همانطور که در درسنامه بیان شد وقتی جریان خون طبیعی ولی تهویه‌ی آلوئولی کمتر و یا صفر است، شنت ایجاد می‌شود. یعنی خونی که وارد ریه می‌شود بدون انجام تهویه‌ی مناسب با CO_2 زیاد و O_2 کم خارج می‌شود. پس نسبت تهویه به جریان در شنت کم و یا صفر (اگر تهویه صفر باشد) می‌شود.

پاسخ توضیح سؤال مربوط به شنت فیزیولوژیکه که همونطور که توی درسنامه گفتیم، در شنت فیزیولوژیک، فشار گازهای تنفسی (از جمله اکسیژن)، مشابه مخلوط خون وریدیه چون تهویه انجام نمیشه و همون خون (کثیف!) میاد و میره.

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	نام مبحث
غیر مهم	۱	منحنی هموگلوبین-اکسیژن



در منحنی تجزیه‌ای اکسیژن-هموگلوبین افزایش پیش‌رونده در نسبت درصد هموگلوبین که با زیاد شدن فشار اکسیژن خون با اکسیژن ترکیب می‌شود، نشان داده شده‌است و این مقدار نسبت درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن نامیده می‌شود. چون خونی که ریه را ترک می‌کند و وارد شریان‌های سیستمیک می‌شود، معمولاً دارای فشار اکسیژن حدود ۹۵ میلی‌متر جیوه است، لذا از روی منحنی می‌توان دید اشباع معمولی خون شریانی از اکسیژن حدود ۹۷ درصد و در خون وریدی طبیعی فشار اکسیژن حدود ۴۰ میلی‌متر جیوه و میزان اشباع هموگلوبین از اکسیژن به‌طور متوسط ۷۵ درصد است.

یک سری عواملی که باعث می‌شوند اکسیژن راحت‌تر از هموگلوبین جدا بشه (کاهش درصد اشباع هموگلوبین و افزایش تحویل اکسیژن به بافت‌ها) و منحنی رو به راست می‌برن در زیر اومدن. این‌ها رو حتماً یاد بگیر یا اینجا سؤال میاد یا توی بیوشیمی:

۱- افزایش غلظت CO_2

۲- افزایش H^+ (کاهش PH)

۳- افزایش ۲ و ۳ دی‌فسفوگلیسرات (BPG)

۴- افزایش دما

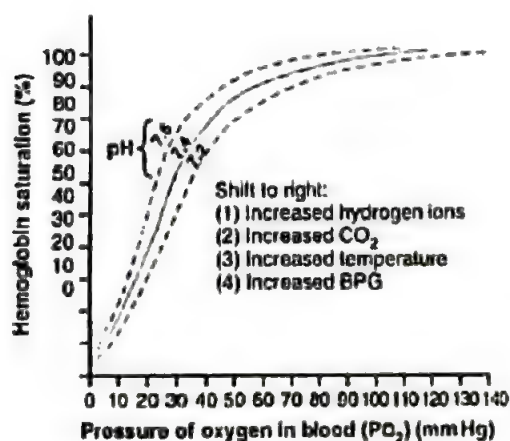
عواملی که موجب انحراف به چپ و بالا می‌شوند. (بر عکس بالا):

۱- کاهش غلظت CO_2

۲- کاهش H^+ (افزایش PH)

۳- کاهش BPG

۴- کاهش دما



که بیشترین میزان اشباع هموگلوبین از اکسیژن در دامنه‌ی فشار ۴۰-۲۰ رخ می‌دهد.

حداکثر مقدار اکسیژنی که میتواند با هموگلوبین خون ترکیب شود.

خون شخص طبیعی محتوی حدود ۱۵ گرم هموگلوبین در هر صد میلی‌لیتر خون است و هر گرم هموگلوبین میتواند حداکثر با حدود ۱.۳۴ میلی‌لیتر اکسیژن (با ۱.۳۹ میلی‌لیتر اکسیژن در صورتی که هموگلوبین خالص باشد، اما این مقدار به علت ناخالصی‌هایی از قبیل مت هموگلوبین کاهش می‌یابد) ترکیب شود. بنابراین، ۱۵ ضرب در ۱.۳۴ برابر با ۲۰.۱ می‌شود یعنی

به طور متوسط هموگلوبین موجود در ۱۰۰ میلی لیتر خون می تواند هنگامی که هموگلوبین ۱۰۰ درصد اشباع است به طور تقریباً دقیق با ۲۰ میلی لیتر اکسیژن ترکیب شود. این مقدار معمولاً به صورت ۲۰ حجم درصد volume percent بیان می شود.

مقدار اکسیژن آزاد شده از هموگلوبین هنگامی که خون شریانی سیستمیک در بافت ها جریان می یابد.

مقدار کل اکسیژن ترکیب شده با هموگلوبین در خون شریانی سیستمیک طبیعی که ۹۷ درصد از اکسیژن اشباع شده تقریباً ۱۹.۴ میلی لیتر برای هر ۱۰۰ میلی لیتر خون است و هنگام عبور خون از مویرگ های بافتی، این مقدار به طور متوسط ۱۴.۴ میلی لیتر (فشار اکسیژن ۴۰ میلی متر جیوه با اشباع هموگلوبین ۷۵ درصد) کاهش می یابد. به این ترتیب، در شرایط طبیعی حدود ۵ میلی لیتر اکسیژن به وسیله هر ۱۰۰ میلی لیتر خون از ریه ها به بافت ها انتقال می یابد.

انتقال اکسیژن در فعالیت عضلانی سنگین به مقدار زیاد افزایش می یابد.

در فعالیت عضلانی سنگین سلول های عضلانی اکسیژن را به میزان سریعی مصرف می کنند و این موضوع در موارد فوق شدید می تواند موجب سقوط فشار اکسیژن مایع میان بافتی از مقدار طبیعی ۴۰ میلی متر جیوه به پایین ۱۵ میلی متر جیوه شود در این فشار پایین فقط ۴/۴ میلی لیتر اکسیژن به صورت ترکیب با هموگلوبین در هر صد میلی لیتر خون باقی می ماند به این ترتیب ۱۵ میلی لیتر مقدار اکسیژنی است که در این حالت به وسیله هر صد میلی لیتر خون انتقال می یابد. به این ترتیب، مقدار اکسیژنی که در هر حجم خونی که از بافت ها میگذرد انتقال می یابد، سه برابر مقدار طبیعی است.

پاسخ همونطور که تو صورت سؤال خودش توضیح داده، P50 مقدار فشار

اکسیژنی که باعث میشه ۵۰ درصد هموگلوبین از اکسیژن اشباع بشه.

اگه به نمودار منحنی تفکیک اکسیژن - هموگلوبین دقت کنی وقتی که منحنی به سمت چپ جابه جا میشه مقدار P50 هم کاهش پیدا می کنه پس باید تو گزینه ها دنبال عوامل شیفیت به چپ منحنی باشیم. هموگلوبین جنینی توان حمل اکسیژن بیش تری نسبت به هموگلوبین دانه یعنی منجر به شیفیت به چپ میشه.

پاسخ در نمودار اول درسنامه دیدی که رابطه خطی وجود نداره! گزینه ب رو

هم که عیناً در توضیح منحنی بهت گفته بودم پس جواب همینه! و اگه یادادت باشه بیشترین تغییرات اشباع در فشار اکسیژن ۲۰ تا ۴۰ بود و دقت کن! مورد د برای حالت فعالیت عضلانی سنگین صدق میکند، نه برای حالت استراحت که ۵ میلی لیتر اکسیژن منتقل می شود.

۱- P50 (فشار اکسیژنی که موجب اشباع ۵۰

درصد هموگلوبین از اکسیژن می گردد.) در کدام

مورد زیر کمتر از بقیه است؟ (پزشکی قطبی)

الف هموگلوبین جنینی

ب کاهش PH

ج افزایش بیس فسفوگلیسرات

د افزایش دمای بدن

۲- کدام یک از موارد زیر در مورد رابطه بین تغییرات

فشار اکسیژن و درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن

صحیح است؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف بین آن ها یک رابطه خطی وجود دارد.

ب در خون وریدی طبیعی میزان اشباع هموگلوبین

حدود ۷۵ درصد است.

ج بیشترین تغییرات اشباع در فشار اکسیژن ۹۵-

۶۰ میلی متر جیوه صورت می گیرد.

د براساس این رابطه ۱۵ میلی لیتر اکسیژن به ازای

هر ۱۰۰ میلی لیتر خون حین استراحت منتقل می شود.

۲

۱

سؤال

ب

الف

پاسخ

پاسخ همونطور که در ابتدای درسنامه گفتیم، افزایش دما نمودار را به راست منتقل می کند

- ۳- کدام عامل زیر منحنی اشباع هموگلوبین از اکسیژن را به سمت راست جابجا نمی کند؟ (از دید پزشکی و پزشکی هر دو از ۹۸- میان دوره کشوری)
- الف افزایش غلظت دی اکسید کربن
- ب افزایش غلظت دی فسفو گلیسران
- ج کاهش دما
- د کاهش pH

مقاومت	تغییر مقاومت در اثر تغییر دما	مقاومت
غیر مهم	۱	کار و مقاومت تنفسی

بازدم یک فرآیند غیرفعال است که در اثر بازگشت ارتجاعی ریه ها و قفسه ی سینه انجام می شود. پس کار عضلات تنفسی مربوط به دم است نه بازدم! کار دم شامل سه بخش است:

الف کار کمپلایانس یا کار ارتجاعی: کار لازم برای باز کردن ریه در برابر نیروهای الاستیک ریه و قفسه سینه. هرچه کمپلایانس و پذیرش ریه کم شود، کار ریه افزایش می یابد.

ب کار مقاومت بافتی: کار لازم برای غلبه بر چسبندگی ریه و ساختمان های قفسه سینه.

ج کار مقاومت راه های هوایی: کار لازم برای غلبه بر مقاومت راه های هوایی برای حرکت هوا به داخل ریه. بیشترین مقاومت در برابر عبور هوا در برونش های بزرگ نزدیک به نای (مانند نایژه) است.

د کار ارتجاعی بافتی: کار مقاومت مجاری هوایی < کار مقاومت بافتی.

ه در انتهای بازدم عادی نیروی ارتجاعی ریه ها و قفسه ی سینه با هم برابرند.

و جریان ورزش و دم و بازدم عمیق به دلیل تنگ شدن بیش از حد مجاری هوایی کار مقاومت مجاری هوایی بالاترین سهم را در کار تنفسی به خودش اختصاص می دهد.

ز توجه داشته باشید که افزایش حجم باقی مانده و کاهش حجم جاری باعث افزایش کار ریه نمی شود ولی آمفیزم کار ریه را افزایش می دهد و کار بازدمی در بیماران آسمی از کار دمی بیشتر است.

پاسخ تحریک سمپاتیک با ترشح هورمون اپی نفرین (آدرنالین) با تحریک گیرنده های بتا آدرنرژیک باعث اتساع مجاری هوایی شده و مقاومت مجاری و کار ریوی را کاهش می دهد.

- ۱- کدام یک از عوامل زیر گشادکننده ی نایژه است؟ (پزشکی از ریویشت ۹۷- میان دوره کشوری)
- الف تحریک پاراسمپاتیک
- ب تحریک سمپاتیک
- ج هیستامین
- د دود سیگار

سوال	۲	۱
پاسخ	ج	ب

پاسخ هرچه اندازه مجاری بزرگتر مقاومت در برابر جریان هوا بیشتر است. پس در شرایط طبیعی، بیشترین مقاومت در برابر جریان هوا در برونش‌های سگمنتال وجود دارد.

پاسخ همانطور که در درسنامه گفتیم، هرچه کمپلیانس و پذیرش ریه کمتر کار ریه بیشتر است.

۲- در شرایط طبیعی، بیشترین مقاومت در برابر جریان هوا در کدام قسمت از مجاری دستگاه تنفسی وجود دارد؟ (درمان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک آذر ۹۸- میان دوره کشوری)

الف) برونش‌های انتهایی

ب) برونش‌های تنفسی

ج) برونش‌های سگمنتال

د) تراشه

۳- کاهش کدام عامل زیر موجب افزایش کار ریه می‌گردد؟ (درمان پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف) فعالیت بدنی

ب) مقاومت مجاری تنفسی

ج) کشش سطحی مایع جابجایی

د) کمپلیانس (پذیرش) ریه

دانشات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	نام مبحث
غیر موم	۷	مراکز عصبی و تنظیم تنفسی

برای گل روی شما توضیح مراکز کنترل تنفس رو از کتاب سیب سرخ برداشتم آوردم چون سؤال خورش ملسه:

چهار دسته هسته تنفس رو کنترل می‌کنن!

(۱) هسته‌های پشتی بصل النخاع ☞ در دمه‌های غیرارادی فعالند. اینا رو تو خونه DRG یا dorsal respiratory group صدا می‌کنن. مسیرشون توی هسته‌ی مسیر منزویه! (solitary) و ریتم پایه‌ی تنفسی (تنفس آرام و طبیعی) را کنترل می‌کنند. که در مورد گروه تنفسی پشتی اصطلاحی داریم تحت عنوان سیگنال افزایش یابنده یا ramp signal. سیگنال عصبی که به عضلات دمی و عمدتاً دیافراگم منتقل می‌شود، یک تخلیه‌ی آنی از پتانسیل‌های عمل نیست. در عوض، در تنفس طبیعی این سیگنال، ضعیف شروع می‌شود و پیوسته به روش افزایش یابنده برای مدت حدود ۲ ثانیه افزایش می‌یابد. سپس ناگهان برای مدتی نزدیک به ۳ ثانیه متوقف شده که تحریک دیافراگم را متوقف می‌کند و اجازه می‌دهد بازگشت ارتجاعی ریه‌ها و دیواره‌ی قفسه‌ی سینه سبب بازدم شود. سپس سیگنال دمی دوباره برای سیکل دیگری شروع می‌شود؛ این سیکل بارها و بارها تکرار می‌شود و بازدم در بین آن‌ها رخ می‌دهد. بنابراین سیگنال دمی یک سیگنال افزایش یابنده است.

(۲) هسته‌های شکمی - طرفی (Ventrolateral respiratory group) ☞ اینا در زمان تنفس آرام و طبیعی تقریباً به‌طور کامل غیرفعالند و در شرایط عمیق تنفسی مثلاً وقتی که ورزش می‌کنی فعال میشن تا تهویه ریوی رو افزایش بدن.

(۳) هسته‌ی پنوموتاکسیک ☞ کارشون سریع‌تر کردن دم هست یعنی مدت زمان اون رو کم می‌کنن. چجوری؟! اینا به DRG

سؤال	۲	۳		
پاسخ	ج	د		

سیگنال مهارى مى فرستند و مدت زمان دم رو کوتاه مى كنند (دم رو محدود مى كنند) در نتيجه فرکانس تنفسى زياد ميشه و متعاقب اون حجم جارى تنفسى هم کاهش پيدا مى كنه.

مرکز پنوموتاكسيك مسئول اصلى تنظيم فرکانس و عمق تنفس است.

هسته پنوموتاكسيك زمان پرشدن ريه رو کاهش ميده همچنين اثر تحريك مرکز پنوموتاكسيك شبیه گیرنده های کششيه. (در ادامه کامل توضيح ميديم).

(۴) هسته اينوستيك \hookrightarrow افزايش عمق و طولاني شدن دم و کوتاه و سريع كردن بازدم. برعكس قبل. اين مرکز نقش اساسى در كنترل تنفس و تنظيم دقيق تعداد تنفس بر عهده دارد.

كه در صورتى كه ساقه مغز در ناحيه زير بصل النخاع برش داده شود، ديگر پيامهاى مراكز عصبى كنترل تنفس به دستگاه تنفسى نمى رسد و تنفس متوقف مى شود.

كنترل شيميايى يا مركزى:

(۱) كمورسپتورهاى مركزى (ناحيه حساس شيميايى): اين بخش به ميزان غلظت هيدروژن حساسه. اما نه هيدروژن شريانى. مى پرسى چرا؟! چون هيدروژن شريانى نمى تونه از سد خونى مغزى رد بشه ولى CO_2 مجوز ورود به مغز رو داره! CO_2 بعد از ورود به مغز با آب تركيب ميشه و مخلوط H^+ و HCO_3^- تشكيل ميشه. اون وقت اين H^+ با اثر روى مركز حساس باعث ارسال سيگنال به بچه هاى بالا ميشه. مثلاً در اسيدوز تنفسى كه بيمار نمى تونه CO_2 رو به اندازه ي كافى خارج كنه، كمورسپتورهاى مركزى تحريك ميشن و مهم ترين عامل تنظيم كننده ي تنفس همين تغييرات لحظه اى CO_2 است.

از همين نکته مى توان متوجه شد كه افزايش غلظت CO_2 در خون عامل اصلى بالابودن تهويه ي روى در فعاليت ورزشى است.

▲ كوهنوردا براى صعود به قله ي كوه، طى چند روز و به آهستگى بالا ميرن تا حساسيت كمورسپتورهاى مركزيشون به PCO_2 و H^+ شريانى كم بشه و بتونن با اكسيژن كمتر اونجا سازگار بشن كه به اين پديده انطباق در صعود آهسته (acclimatization) ميگن.

(۲) كمورسپتورهاى محيطى \hookrightarrow اينها توى اجسام كاروتيدى و آئورتى قرار دارن و به تغييرات غلظت اكسيژن خون و كمى هم H^+ و CO_2 خون پاسخ ميدن. اگر $\text{O}_2 \downarrow$ و $\text{CO}_2 \uparrow$ و $\text{H}^+ \uparrow$ بشه، اين گيرنده ها از طريق اعصاب ۹ و ۱۰ (واگ) ايمپالس مهارى به مركز DRG مى فرستند و دم رو مهار مى كنند و باعث افزايش سرعت تنفس ميشن. كه تاثير مركزى CO_2 براى كنترل تنفس، قوى تر از اثر محيطى اش است.

ضريب مصرف

به درصد خونى كه در حين عبور از مويرگ هاى بافتى، اكسيژن خود را از دست مى دهد، ضريب مصرف مى گويند. مقدار طبيعى ضريب مصرف اكسيژن ۲۵ درصد است. يعنى ۲۵ درصد هموگلوبين اكسيژن دار، اكسيژن خود را از دست مى دهد.

در افراد آسماتيك حساسيت پاسخ انقباضى عضلات تنفسى در برابر چيزاى مثل گرد زياد ميشه. پس براى درمانشون بايد به فكر اتساع برونشيوال ها باشيم و بهترين راه تحريك سمپاتيکه كه باعث اتساع برونشيوال ها ميشه.

كه تحريك پاراسمپاتيک باعث انقباض برونشيوال ها ميشه. به طور كلى مى گيم پركارى پاراسمپاتيک توى سيستم تنفس باعث

تشدید آسم و توی سیستم گوارش باعث تشدید سندرم رودی تحریک پذیر یا IBS میشه.
که هیستامین و دود سیگار تنگ کننده ی نایژه هستند. هیستامین سبب انقباض عضلات صاف جدار نایژه می شود.

پاسخ اثر بور CO₂ بالا، دمای زیاد و کاهش PH که به دنبال متابولیسم بالا در بافت ها ایجاد می شود، با جابه جایی منحنی تفکیک اکسیژن - هموگلوبین به سمت راست اکسیژن را وادار به جداسدن از هموگلوبین نموده و مقادیر زیادی اکسیژن را به بافت ها تحویل می دهد پس زیادبودن CO₂ باعث کاهش تمایل اکسیژن به هموگلوبین و آزادشدن بیشتر O₂ می شود.

اثر هالدان: هموگلوبین خاصیت اسیدی ضعیفی دارد. وقتی هموگلوبین با اکسیژن ترکیب می شود، خاصیت اسیدی آن افزایش یافته که از دو طریق باعث آزادشدن بیشتر CO₂ از هموگلوبین و ورود آن به آئوتول ها می گردد:

۱- هموگلوبین اسیدی تر تمایل کمتری به ترکیب با دی اکسیدکربن و تشکیل کاربامینوهموگلوبین دارد.

۲- با افزایش اسیدیتته ی هموگلوبین یون هیدروژن بیشتری از آن جدا شده که این یون های هیدروژن در ترکیب با بی کربنات، اسید کربنیک تولید می کنند. اسید کربنیک مذکور به آب و CO₂ تجزیه می گردد و CO₂ از خون به داخل آئوتول ها و نهایتاً هوا وارد می شود. در واقع در اثر هالدان بر عکس بور، اکسیژن گیری هموگلوبین باعث افزایش دفع CO₂ می شود.

که دقت داشته باش که اثر هالدان مهم تر و مؤثرتر از بور است. یعنی مقدار اکسیژنی که در بافت ها در اثر پدیده ی بور آزاد می شود، کمتر از میزان دی اکسیدکربنی است که در شش ها در نتیجه ی اثر هالدان دفع می شود. که اثر هالدان مقدار رها شدن CO₂ از خون به ریه ها و برداشت CO₂ از بافت ها را تقریباً دو برابر می کند.

با توجه به این توضیحات، دفع بیش تر دی اکسیدکربن از ریه در حضور اکسیژن توصیف اثر هالدان است.

پاسخ رفلکس هرینگ بروئر: یه موقع هایی هست که تو حواست نیست همینجوری یه سره دم می کنی و یهویی حجم جاریت زیاد می شه و به بالای ۱/۵ لیتر می رسه! بدن برای این مسأله یک فکر بکر کرده! اومده یه سری گیرنده های کششی رو توی قسمت عضلانی دیواره ی برونش ها و برونشیول های سراسر ریه قرار داده که این ها از طریق واگ به DRG، پیام میدن و باعث خاموش شدن دم می شن. در صورتی که مهار القاشده توسط آن ها به اندازه ی کافی قوی باشد، عمل دم قطع و بازدم آغاز می شود. پس

- ۱- کدام یک از موارد زیر اثر هالدان را توصیف می کند؟ (دندان پزشکی قلبی)
- الف جذب اکسیژن در ریه در اثر افزایش دی اکسیدکربن
- ب آزاد شدن اکسیژن از هموگلوبین در اثر کاهش PH خون
- ج دفع بیش تر دی اکسیدکربن از ریه در حضور اکسیژن
- د تولید بی کربنات بیش تر در خون به دلیل افزایش اکسیژن

- ۲- در مورد رفلکس هرینگ بروئر کدام عبارت زیر صحیح است؟ (دندان پزشکی قلبی)
- الف فرکانس تنفس را کاهش می دهد.
- ب اثری مشابه تحریک مرکز پنوموتاکسیک دارد.
- ج اثری مشابه تحریک مرکز آپنوستیک دارد.
- د حجم جاری را کاهش می دهد.

سؤال ۱
پاسخ ج

۲
ب

این رفلکس در واقع از گشادشدن یا اتساع بیش از حد ریه‌ها جلوگیری می‌کند. عملکرد این رفلکس شبیه تحریک مرکز پنوموتاکسیک هست، پس فرکانس تنفسی رو زیاد می‌کند.

پاسخ برای رسیدن به پاسخ این سؤال باید محل هر یک از مراکز ذکر شده رو بلد باشی. هسته‌های گروه پشتی و گروه شکمی-طرفی در بصل‌النخاع واقع شدن ولی محل هسته‌های پنوموتاکسیک و آپنوستیک پل مغزی است. پس در صورتی که در فردی رابط بین بصل‌النخاع و پل مغز تخریب بشه، هسته‌ی پنوموتاکسیک که عملکردش مهار هسته‌های گروه پشتی بود، دیگه نمی‌تونه درست کارشو انجام بده پس فرکانس تنفسی کاهش پیدا می‌کنه؛ ضمن این که ریتم تنفسی فرد هم نامنظم خواهد شد.

پاسخ هسته‌های پشتی بصل‌النخاع ریتم پایه تنفسی رو کنترل می‌کنن که مسیرشون هسته منزوی یا سولیتاریه.

۳- در فردی که رابطه‌ی بین بصل‌النخاع

و پل مغز تخریب شده باشد، الگوی تنفسی

چگونه است؟ (پزشکی قلبی)

۱- تنفس سریع و سطحی می‌شود.

۲- بازدم بسیار عمیق می‌شود.

۳- ریتم تنفس آرام و نامنظم تنفس می‌شود.

۴- تنفس کاملاً قطع می‌گردد.

۴- ریتم پایه تنفسی در کدام هسته زیر ایجاد می‌شود؟

(دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰)

۱- آمبیگوس

۲- رترو آمبیگوس

۳- پارابراکیالیس

۴- تراکتوس سولیتاریس

توضیحات	عملکرد	تاثیر تنفسی
مسیر: مسیر هسته منزوی (سولیتاری)	دم‌های غیرارادی (تولید ramp signal)	هسته‌های پشتی بصل‌النخاع (DRG)
-	تنفس‌های عمیق (بازدم عمیق و کمی دم عمیق)	هسته‌های شکمی-طرفی
پیام مهاری به DRG و افزایش فرکانس تنفس	سریع کردن دم	مرکز پنوموتاکسیک
برعکس پنوموتاکسیک	افزایش عمق و طولانی کردن تنفس	مرکز آپنوستیک
ایجاد کشش در گیرنده‌های ریه (پرشدن بیش از حد) و فرستادن پیام به DRG از طریق واگ	قطع دم	رفلکس هرینگ بروئر
ناحیه حساس شیمیایی (حساس به H^+) اما نه هیدروژن شریانی بلکه هیدروژن حاصل از ورود کربن دی اکسید به مغز	تحریک تنفس	کمورسپتورهای مرکزی
موجود در اجسام کاروتیدی و آتورتی	پیام مهاری به DRG از طریق اعصاب ۹ و ۱۰ و افزایش فرکانس تنفس	کمورسپتورهای محیطی
جابجایی منحنی تفکیک اکسیژن-هموگلوبین به راست	کاهش تمایل اکسیژن به Hb و آزادشدن اکسیژن	اثر بور (CO_2)
افزایش خاصیت اسیدیته Hb	افزایش تمایل اکسیژن به Hb و آزادشدن بیشتر CO_2	اثر هالدان

سؤال	۳	۴	
پاسخ	ج	د	

پاسخ توی درسنامه گفتیم، گیرنده‌های شیمیایی مرکزی به میزان غلظت هیدروژن حساسن، اما نه هیدروژن شریانی. می‌پرسی چرا؟! چون هیدروژن شریانی نمی‌تونه از سد خونی مغزی رد بشه ولی CO_2 مجوز ورود به مغز رو داره! CO_2 بعد از ورود به مغز با آب ترکیب میشه و مخلوط H^+ و HCO_3^- تشکیل میشه. اون وقت این H^+ با اثر روی مرکز حساس باعث ارسال سیگنال به بچه‌های بالا میشه.

حالا پس جواب ما چی میشه؟ چون گفته تحریک مستقیم، یون هیدروژن مایع میان بافتی مغز رو در نظر می‌گیریم و CO_2 خون رو انتخاب نمی‌کنیم.

پاسخ با توجه به عملکرد هسته‌ی پنوموتاکسیک که در درسنامه توضیح دادیم، در صورتی که عملکرد ناحیه‌ی پنوموتاکسیک در مرکز تنفس در قسمت ساقه‌ی مغز تضعیف گردد، مرحله‌ی افزایش یابنده‌ی سیگنال دم‌ی طولانی‌تر می‌گردد چون که سیگنال مهاری برای محدود کردن دم به DRG ارسال نمی‌شود.

پاسخ با توجه به پاسخ سؤال ۳، مراکز عصبی کنترل‌کننده تنفس ذکر شده، در پل مغزی و بصل النخاع قرار دارند. پس با قطع کامل در بالای پل مغزی تنها عملکرد ارادی مخ را نخواهیم داشت و از نگاه داشتن ارادی تنفس جلوگیری خواهد شد.

پاسخ همونطور که در درسنامه گفتیم، مرکز پنوموتاکسیک به DRG سیگنال مهاری می‌فرستن و مدت زمان دم رو کوتاه می‌کنن (دم رو محدود می‌کنن). در نتیجه فرکانس تنفسی زیاد میشه.

پاسخ بر اساس درسنامه، یون هیدروژن نمی‌تواند از سد مغزی بگذرد و O_2 در کمورسپتورهای محیطی حاوی نقشه. گزینه ج رو هم به عنوان گزاره‌ای درست یاد بگیر!

۵- تغییر کدام عامل زیر گیرنده‌های شیمیایی مرکزی را به‌طور مستقیم تحریک می‌کند؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف CO_2 خون شریانی

ب یون هیدروژن مایع میان بافتی

ج O_2 خون شریانی

د CO_2 مایع میان بافتی

۶- در صورتی که عملکرد ناحیه پنوموتاکسیک در مرکز تنفس در قسمت ساقه مغز تضعیف گردد، کدام یک از موارد زیر اتفاق می‌افتد؟ (پزشکی شورپور ۹۹ - کشوری)

الف افزایش فرکانس تنفس

ب کوتاه شدن مدت زمان دم و کاهش حجم ریه

ج مهار مرکز آپنوستیک

د طولانی تر شدن مرحله افزایش یابنده سیگنال دم‌ی

۷- با قطع عرضی کامل ساقه مغز در بالای پل مغزی، کدام یک از شرایط اتفاق خواهد افتاد؟ (پزشکی غررادر ۱۳۰۰ - میان دوره کشوری)

الف تمام حرکات تنفسی متوقف خواهد شد.

ب رفلکس هرینگ - بروئر از بین خواهد رفت.

ج از نگهداشتن ارادی تنفس جلوگیری خواهد شد.

د از اثر گیرنده‌های شیمیایی مرکزی بر کنترل تهویه جلوگیری خواهد شد.

۸- در سیستم تنفسی، کدام مورد زیر طول دوره دم را محدود و تعداد تنفس را افزایش می‌دهد؟ (دندان پزشکی شورپور ۹۹ - کشوری)

الف مرکز آپنوستیک

ب گروه نورون‌های تنفسی پشתי

ج هسته دسته منزوی

د مرکز پنوموتاکسیک

۹- در ارتباط با آثار عوامل شیمیایی بر کنترل تنفس عبارت صحیح کدام است؟ (پزشکی قلبی)

الف یون هیدروژن مستقیماً فعالیت گروه تنفسی پشתי را افزایش می‌دهد.

ب O_2 مستقیماً ناحیه‌ی حساس شیمیایی را تحریک می‌کند.

ج اثر مرکزی CO_2 بر کنترل تنفس قوی‌تر از اثر محیطی آن است.

د اثر مرکزی O_2 بر کنترل تنفس سریع‌تر از اثر محیطی آن ظاهر می‌شود.

سؤال	۵	۶	۷	۸	۹
پاسخ	ب	د	ج	د	ج

پاسخ با توجه به درسنامه و جدول سؤال ۴، از اعمال نورون‌های شکمی یا همون هسته شکمی طرفی انقباض عضلات شکمی در بازدم عمیق است.

- ۱۰- کدام یک از موارد زیر از اعمال گروه نورون‌های شکمی مرکز تنفس در ساقه مغز است؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰۰)
- الف** تنظیم فرکانس تنفس
- ب** ایجاد ریتم پایه تنفسی
- ج** انقباض عضلات شکمی در بازدم عمیق
- د** فعالیت در جریان تنفس آرام و طبیعی

پاسخ توضیح مرکز پنوموتاکسیک رو از درسنامه بخون! مرکز پنوموتاکسیک در ساقه مغز، مسئول اصلی تنظیم فرکانس و عمق تنفس است.

- ۱۱- کدام یک از گروه‌های نورونی و یا مراکز کنترل تنفسی در ساقه مغز، مسئول اصلی تنظیم فرکانس و عمق تنفس است؟ (پزشکی ری ۹۹ - میان‌دوره کشوری)
- الف** مرکز آپنوستیک
- ب** مرکز پنوموتاکسیک
- ج** گروه نورون‌های تنفسی شکمی
- د** گروه نورون‌های تنفسی خلفی

پاسخ همونطور که در درسنامه گفتیم، مرکز آپنوستیک باعث افزایش عمق و طولانی شدن دم و کوتاه و سریع شدن بازدم می‌شود.

- ۱۲- تحریک کدام یک از نواحی زیر، باعث دم‌های طولانی و بازدم‌های کوتاه و سریع می‌شود؟ (پزشکی قطبی)
- الف** مرکز DRG
- ب** مرکز VRG
- ج** مرکز پنوموتاکسیک
- د** مرکز آپنوستیک

سؤال	۱۰	۱۱	۱۲
پاسخ	ج	ب	د

نکات پر تکرار

مناطق ریه

۱) قاعده‌ی ریه

- نایه تنفسی ۳ چریان خون بیش‌تری دارد.

- در فرد سالم و در وضعیت ایستاده، نایه ۳ چریان خون مداوم دارد؛ یعنی نایه‌ای است که همیشه فشار

مویرگی آلوئولی در آن بیشتر از فشار هوای آلوئولی است.

۳) در فعالیت عضلانی و شرایط ایستاده قله‌ی ریه به نایه ۳ تبدیل می‌شود و در صورت از دست‌آوردن حجم

زیادی خون قله‌ی ریه به نایه ۱ تبدیل می‌شود.

۳) نایه ۲ تنفسی مستعد آسیب ناشی از افت فشار خون است، چون نایه ۲ فقط در سیستول خون‌رسانی می‌شود.

۴) در حالت ایستاده و در انتهای بازدم عادی مابچه‌ها در قله‌ی ریه گشادتر می‌شوند. در حالت ایستاده فشار

اکسیژن در قله‌ی ریه بیش‌تر از قاعده‌ی ریه است.

۵) تقریباً پنوموسیت نوع II (فیبروتیکشن ریه) منجر به کاهش کمپلیانس ریه می‌شود.

۶) در حالت استراحت بازدم به دلیل خاصیت ارتجاعی ریه‌ها اتفاق می‌افتد.

سورفاکتانت

۱) سورفاکتانت باعث چیا میشه؟

کاهش کشش سطحی مابچه

کاهش کار تنفسی

یکسان‌سازی فشار هوای مابچه‌های کوچک و بزرگ

افزایش کمپلیانس ریه

بیشترین نقش در پایداری آلوئول

سورفاکتانت باعث کاهش تمایل مابچه‌های ریه به جمع شدن

۲) سندرم زهر تنفسی = کمبود سورفاکتانت / افزایش نیرو کشش سطحی / افزایش تمایل به کلاپس ریه

جمع‌ها و ظرفیت‌ها

۱) ظرفیت باقیمانده‌ی عملی (FRC):

هوایی که در پایان بازدم عادی در ریه‌ها باقی می‌ماند.

با اسپرومتر معمولی قابل اندازه‌گیری نیست.

FRC در بیماری‌های انسدادی مثل آسم افزایش می‌یابد.

نکات پرنگار

(۲) ظرفیت حیاتی ۱

بیشترین حجم را در بین ظرفیت‌ها دارد.

شامل: ظرفیت دمی + حجم ذخیره بازدمی

قابل اندازه‌گیری توسط اسپرومتر

(۳) ظرفیت دمی ۱

حجم جاری + حجم ذخیره دمی

برای تعیین ظرفیت کلی ریوی علاوه بر ظرفیت باقی‌مانده به ظرفیت دمی هم نیاز است.

(۴) اگر نسبت FEV1/FVC بیش‌تر از ۸۰ درصد باشد، احتمال بیماری‌های محدودکننده‌ی ریه وجود دارد.

توویه و انتشار گازها

(۱) دی‌اکسیدکربن ۱

دارای بیش‌ترین ظرفیت انتشاری در بین گازها (ضریب انتشار آن ۱۰ برابر اکسیژن است).

مهمترین روش انتقال آن در خون: به صورت پی‌کربنات

(۲) علت کاهش میزان انتشار گاز در بیماری آمفیزم، کاهش مساحت سطح غشای تنفسی است.

(۳) بیش‌ترین فشار trans pulmonary در انتهای دم است.

(۴) طبق قانون، انتشار گازها با وزن مولکولی آنها رابطه‌ی عکس و با برون‌ده قلبی رابطه‌ی مستقیم دارد.

(۵) ظرفیت انتشاری گازها با ضخامت غشای تنفسی رابطه‌ی عکس دارد.

(۶) فشار جنب در ابتدای بازدم بیش‌ترین و در انتهای دم کم‌ترین است ولی همیشه منفی است.

(۷) با کاهش فشار اکسیژن وابسته‌ای برغلاف مویرگ‌های سایر نقاط بدن، مویرگ‌های دور آلوئولی تنگ می‌شوند.

(۸) فشار آلوئولی در دم منفی و در بازدم مثبت است.

مراکز عصبی و تنظیم تنفسی

(۱) رفلکس هرینگ-برونر ۱

جلوگیری از بادشدن بیش از حد ریه

مهار عملکرد گروه تنفسی پشتی

از نظر عملکرد با مرکز پنوموتاکسیک مشابهت دارد.

(۲) مرکز پنوموتاکسیک باعث پیا می‌شود؛

کاهش مدت زمان دم

محدودکردن دم

کاهش زمان پرشدن ریه



نکات پر تکرار

افزایش تعداد تنفس و تغییر فرکانس تنفس

اثر تفریکی مرکز پنوموتاکسیک شبیه گیرنده‌ی کششی است.

(۳) مرکز آپنوستیک:

نقش اساسی در کنترل تنفس دارد.

د^۴ را طولانی و بازدم را کوتاه و سریع می‌کند.

(۴) انواع تنفس:

در تنفس آرام و طبیعی نورون‌های پشتی (DRG) به‌صورت فعال می‌شوند.

در تنفس هنگام ورزش نورون‌های شکمی به‌صورت فعال می‌شوند.

(۵) کمورسپتورهای مرکزی:

حساسیت به میزان دی‌اکسیدکربن شریانی (CO_2 شریانی در مغز تولید هیدروژن می‌کند).

به تغییرات اکسیژن شریانی حساس نیستند.

(۶) کمورسپتور محیطی حساس به:

افزایش CO_2 شریانی

کاهش O_2 شریانی

افزایش غلظت هیدروژن

(۷) افزایش غلظت CO_2 در خون عامل اصلی بالا بودن تهویه‌ی ریوی در فعالیت ورزشی است.

نسبت تهویه به جریان خون و اختلالات آن

(۱) اگر مقدار نسبت تهویه به جریان خون در جابجه بی‌نهایت باشد، فشار دی‌اکسیدکربن آلوئولی برابر هوای جو

می‌شود و فشار اکسیژن آلوئولی افزایش می‌یابد.

(۲) شنت فیزیولوژیک:

کی بوجود می‌آید؟ وقتی که نسبت تهویه به جریان خون کم بشه یا حتی به صفر برسه. (یعنی بخشی از آلوئول‌ها

فاقد تهویه است).

در بخش تحتانی ریه (قاعده ریه) اتفاق می‌افتد که باعث افزایش فشار جابجه‌ای می‌شود.

حالت شنت موجب افزایش فشار اکسیژن جابجه‌ای می‌شود.

(۳) فضای مرده‌ی فیزیولوژیک:

در قله‌ی ریه اتفاق می‌افتد.

تهویه طبیعی است اما جریان ناکافیست.



نکات پرتکرار

کی به وجود میاد؟ وقتی نسبت بیشتر از یک باشد.

در هنگام ورزش فضای مرده ی فیزیولوژیک کاهش و سطح انتشار مابجه ای خون افزایش می یابد.

(۳) برونشبول انتهایی مبارله ی گاز تنفسی ندارد.

(۵) فشار گازهای تنفسی در مابجه با شدت کامل مشابه مخلوط خون وریدی است، فشار اکسیژن ۴۰ و فشار

دی اکسید کربن ۴۵ میلی متر جیوه

منفی هموگلوبین-اکسیژن

(۱) علل جابجایی منفی اشباع هموگلوبین-اکسیژن به سمت چپ، کاهش درجه حرارت

(۲) علل جابجایی منفی اشباع هموگلوبین-اکسیژن به سمت راست، اسیدوز، افزایش CO_2 ، افزایش درجه

حرارت، افزایش سطح ۲ و ۳ دی فسفوگلیسیرات

کار و مقاومت تنفسی

(۱) تنگی مجاری تنفسی، باعث افزایش کار تنفسی می شود.

(۲) بیشترین مقاومت در برابر جریان هوا را در برونشبول بزرگ و نایژه می بینیم.

فصل هشتم: اصول کلی سیستم عصبی و فیزیولوژی حسی نوروفیزیولوژی

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	موضوع
غیر مهم	۱	سازماندهی سیستم عصبی، وظایف اصلی سیناپس‌ها، مواد ناقل

دو نوع عمده سیناپس وجود دارد:

سیناپس شیمیایی \hookrightarrow تقریباً تمام سیناپس‌ها از این نوع هستند که در این نوع، نورون پیش‌سیناپسی در انتهای عصبی خود ماده‌ی شیمیایی به نام ناقل عصبی (نوروترانسمیتر) را آزاد کرده و این ناقل به نوبه‌ی خود با اثر بر گیرنده‌ی پروتئینی غشای نورون بعدی، آن را تحریک یا مهار می‌کند. مثلاً از پایانه‌ی عصبی همه نورون‌های پیش‌عقدی سمپاتیکی و پاراسمپاتیکی نوروترانسمیتر استیلکولین آزاد می‌شود.

آزادشدن نوروترانسمیتر در سیناپس شیمیایی وابسته به ورود کلسیم به غشای پیش‌سیناپسی است.

وزیکول‌های ناقل که محتوی ماده‌ی ناقل هستند در صورت آزادشدن به داخل شکاف سیناپسی، سبب تحریک یا مهار نورون پس‌سیناپسی می‌گردند. اگر غشای نورون پس‌سیناپسی حاوی گیرنده‌های تحریکی باشد، تحریک می‌گردد و اگر حاوی گیرنده‌های مهار می‌باشد، مهار می‌گردد.

سیناپس الکتریکی \hookrightarrow این سیناپس‌ها با وجود کانال‌های مایع باز مشخص می‌شوند که عمل انتقال الکتریسیته از یک سلول به سلول دیگر را انجام می‌دهند. اکثر این سیناپس‌ها از ساختمان‌های پروتئینی توبولی کوچکی تشکیل شده‌اند که اتصالات شکاف‌دار نامیده می‌شوند و به یون‌ها اجازه‌ی حرکت دوطرفه می‌دهند. این اتصالات در تارهای عضلات صاف احشایی و عضله‌ی قلبی دیده شده‌است.

بازجذب نوروترانسمیترها

مواد ناقلی که به شکاف‌های سیناپسی آزاد می‌شوند، باید به سیتوپلاسم نورونی که از آن ترشح شده‌اند بازگردند، که به این پدیده بازجذب می‌گویند. این فرایند برای نوروترانسمیترهای کوچک و سریع‌الاث‌ر رخ می‌دهد نه کند اثرها. بیش از ۵۰ ماده‌ی شیمیایی را به عنوان ناقلین سیناپسی شناخته‌اند، که آن‌ها را به دو گروه شامل ریزمولکول‌های سریع‌الاث‌ر و نوروپپتیدهای کند اثر تقسیم می‌کنند.

مهار پیش‌سیناپسی

ناشی از آزادشدن ماده‌ی مهار می‌باشد به بیرون فیبریل عصبی پایانه‌ی پیش‌سیناپسی است. در واقع مهار پیش‌سیناپسی ناشی از ره‌ایش یک میانجی‌مهار می‌باشد و اثرگذاری آن بر نورون پیش‌سیناپسی است. این میانجی‌مهار می‌تواند کانال دریچه‌دار کلسیمی را مسدود سازد. در اکثر موارد ماده‌ی ناقل مهار می‌گردد.

مهار پس سیناپسی

ناشی از سیناپس های مهارى در محل غشای نورون است. سیناپس های مهارى نفوذپذیری غشا را به یون های کالر یا پتاسیم یا هر دو افزایش می دهند در نتیجه پتانسیل نورون پس سیناپسی کاهش یافته و در واقع هایپرپلاریزه می شود.

خستگی سیناپسی

از طریق ۳ مکانیسم صورت می گیرد:

۱- تمام شدن ذخایر مواد ناقل در پایانه های پیش سیناپسی است.

۲- غیرفعال شدن فرایند خیلی از گیرنده های غشای سیناپسی

۳- غیرطبیعی شدن تدریجی غلظت یون ها در داخل نورون پس سیناپسی

تحریک پذیری نورون ها

می تواند تحت تأثیر یک سری عوامل باشد

PH: اسیدوز و آلكالوز به ترتیب باعث کاهش و افزایش تحریک پذیری نورون می شوند. در نتیجه هایپرونتیلیاسیون باعث افزایش و هایپوونتیلیاسیون باعث کاهش تحریک پذیری نورونی می شود به بیان دیگر آلكالوز حملات صرعی را تشدید و اسیدوز منجر به اغما می شود.

اکسیژن: قطع اکسیژن حتی برای چند ثانیه می تواند باعث تحریک ناپذیری کامل نورون شود.

داروها:

کافئین، تئوفیلین و تئوبرومین که به ترتیب در قهوه، چای و کاکائو یافت می شوند، با کاهش آستانه تحریک نورون ها و استریکنین با مهار برخی مواد ناقل مهارى (مثل گلیسین در طناب نخاعی) باعث افزایش تحریک پذیری نورون ها می شوند. داروهای بی هوشی و بی حسی با افزایش آستانه تحریک غشای نورون باعث کاهش تحریک پذیری نورون می شوند. چون بیشتر مواد بی هوشی محلول در چربی هستند، می تواند باعث تغییر مشخصات فیزیکی غشای نورون ها شود و پاسخ دهی را کم کند.

تاخیر سیناپسی

هنگام انتقال یک سیگنال نورونی از یک نورون پیش سیناپسی به یک نورون پس سیناپسی، مقدار زمان معینی در روندهای زیر مصرف می شود (۱) تخلیه ماده میانجی به وسیله ترمینال پیش سیناپسی، (۲) دیفوزیون میانجی به غشای نورون پس سیناپسی، (۳) عمل میانجی روی گیرنده غشاء، (۴) عمل گیرنده در افزایش دادن نفوذپذیری غشاء و (۵) دیفوزیون سدیم به داخل سلول برای بالابردن پتانسیل پس سیناپسی تحریکی تا حد کافی برای ایجاد یک پتانسیل عمل. حداقل زمان مورد نیاز برای انجام تمام این وقایع حتی هنگامی که تعداد زیادی سیناپس های تحریکی به طور همزمان تحریک می شوند، حدود نیم میلی ثانیه و موسوم به تاخیر سیناپسی synaptic delay است.

از روی اندازه گیری این زمان تاخیر میتوان تعداد نورون هایی را که به طور سری در این مدار قرار گرفته اند تخمین زد.

- ۱- آزاد شدن نوروترانسمیتر در سیناپس شیمیایی وابسته به کدام عامل زیر است؟ (زندان پزشکی قطبی)
- الف) ورود کلسیم به پایانه‌ی پیش‌سیناپسی
- ب) جوش خوردن وزیکول به غشای پس‌سیناپسی
- ج) هیپرپولاریزاسیون پایانه‌ی پیش‌سیناپسی
- د) باز شدن کانال‌های پتاسیمی در پایانه‌ی پیش‌سیناپسی

پاسخ غشای پایانه پیش‌سیناپسی دارای تعداد زیادی کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ است. هنگامی که غشای پیش‌سیناپسی توسط پتانسیل عمل دیپولاریزه می‌شود، این کانال‌های کلسیمی باز شده و سبب ورود مقادیر زیاد یون‌های کلسیم به داخل پایانه می‌شود. یون‌های کلسیم پس از ورود به داخل پایانه‌های پیش‌سیناپسی به جایگاه‌های آزادسازی واقع بر سطح داخلی غشاء پیش‌سیناپسی متصل می‌شود. بدین ترتیب به تعدادی وزیکول ناقل، اجازه آزاد کردن ناقل به شکاف سیناپسی را می‌دهد. بنابراین آزاد شدن نوروترانسمیتر در سیناپس شیمیایی، وابسته به ورود کلسیم به پایانه‌ی پیش‌سیناپسی است.

پاسخ ریزمولکول‌های سریع‌الاثرب: مثل استیل‌کولین، نوراپی نفرین، اپی نفرین، دوپامین، سروتونین، هیستامین، گابا، گلوتامات و... نوروپپتیدهای کند اثرب: مثل سوماتواستاتین، انکفالین، ماده P و ...

ریزمولکول‌های سریع‌الاثرب پاسخ‌های سریع دستگاه عصبی را ایجاد می‌کنند، برعکس، نوروپپتیدها فعالیت‌های طولانی‌مدت را انجام می‌دهند. حالا که صحبت از نوروترانسمیتر شد، اینم بدون که نوروترانسمیتر سروتونین در کنترل خلق و خو و نوروترانسمیتر گلوتامات در فرآیند حافظه نقش دارن.

- ۲- کدام یک از موارد زیر در مورد میانجی‌های عصبی بزرگ (نوروپپتیدها) درست است؟ (زندان پزشکی قطبی)
- الف) موجب بروز پاسخ‌های سریع در سیستم عصبی می‌شوند.
- ب) در پایانه‌ی عصبی نورون پیش‌سیناپسی ساخته می‌شوند.
- ج) پس از رهایش به فضای سیناپسی مجدداً بازیافت می‌شوند.
- د) اثر آنها بسیار طولانی‌مدت‌تر از میانجی‌های کوچک است.

پاسخ با افزایش شدت محرک حسی، تنها فرکانس پتانسیل عمل است که افزایش می‌یابد، نه دامنه یا سرعت هدایت. این نکته‌ایه که جدیدا هی داره ازش سوال طرح میشه! اما در مورد پتانسیل گیرنده افزایش شدت تحریک، دامنه (amplitude) را افزایش می‌دهد.

- ۳- با افزایش شدت محرک کدام مورد در نورون حسی افزایش می‌یابد؟ (پزشکی ارپشعوت ۹۷- میان دوره کشوری)
- الف) دامنه‌ی پتانسیل عمل
- ب) تطابق
- ج) سرعت هدایت
- د) فرکانس پتانسیل عمل

پاسخ گابا چیکار می‌کنه؟ کانال‌های آنیونی پایانه‌ی پیش‌سیناپسی رو باز می‌کنه تا یون‌های منفی مثل کلر بریزن توی سلول و اثر یون‌های مثبت رو خنثی کنن و انتقال سیناپسی مهار شه.

- ۴- در مهار پیش‌سیناپسی با اتصال نوروترانسمیتر گابا به گیرنده‌ی خود کدام یک از موارد زیر رخ می‌دهد؟ (پزشکی قطبی)
- الف) کاهش غلظت cAMP در پایانه‌ی پیش‌سیناپسی
- ب) کاهش یون‌های کلسیم در پایانه‌ی پیش‌سیناپسی
- ج) افزایش خروج یون‌های پتاسیم از پایانه‌ی پیش‌سیناپسی
- د) افزایش ورود یون‌های کلر به پایانه‌ی پیش‌سیناپسی

سوال	۱	۲	۳	۴
پاسخ	الف	د	د	د

پاسخ مواد ناقلی مثل نوراپی نفرین، دوپامین، سروتونین، گابا، گلیسین، پرولین، تورین، کولین و احتمالاً اپی نفرین، توسط هم انتقالی با یون های سدیم و کلسیم باز جذب می شوند.

۵- میانجی عصبی پس از اعمال اثر

بر گیرنده به صورت به داخل ترمینال پیش سیناپسی باز جذب می گردد. (پزشکی قلبی)

الف سروتونین - هم انتقالی با یون سدیم

ب نوراپی نفرین - مبادله با یون هیدروژن

ج اکستالین - مبادله با یون هیدروژن

د ماده ی P - هم انتقالی با یون سدیم

پاسخ از اون ۳ موردی که تو درسنامه گفتیم، اولیش از همه مهمتره و مکانیسم اصلیه یعنی تمام شدن ذخایر مواد ناقل در پایانه های پیش سیناپسی.

حواست باشه خستگی سیناپسی رو با دوره ی تحریک ناپذیری مطلق قاطبی نکنی! خستگی سیناپسی رو الان گفتیم، تحریک ناپذیری رو توی فصل سلول ماهیچه ای خوندی؛ حالا توی سلول عصبی هم داریمش. علت دوره ی تحریک ناپذیری مطلق توی سلول عصبی بسته شدن دریچه ی غیر فعال سازی سدیم است.

۶- مکانیسم اصلی ایجاد خستگی سیناپسی چیست؟

(پزشکی قلبی)

الف غیر فعال شدن گیرنده ها در غشای پس سیناپسی

ب تغییرات غلظت یون ها در عرض غشای

پس سیناپسی

ج تخلیه ی (کاهش) ذخایر نوروترانسمیتر

د غیر فعال کردن کانال های کلسیم در غشای

پیش سیناپسی

پاسخ در سیناپس شیمیایی برخلاف الکتریکی انتقال سیگنال یک طرفه است و گیرنده بر روی نورون پس سیناپسی قرار دارد و همونطور که گفته شد برای انتقال سیناپسی به ورود کلسیم به نورون پیش سیناپسی نیاز است و با مسدود شدن کانال آن انتقال هم متوقف می شود و همانطور که در درسنامه بهت گفتم آکالوز باعث افزایش تحریک پذیری نورون میشه.

۷- کدام گزینه در مورد سیناپس شیمیایی نادرست

است؟ (پزشکی شوریور ۹۹ - کشوری)

الف انتقال سیگنال یک طرفه است.

ب آکالوز سبب کاهش انتقال سیناپسی می شود.

ج محل گیرنده، بر روی نورون پس سیناپسی است.

د مسدود کردن کانال های کلسیمی دریچه دار وابسته

به ولتاژ، انتقال سیناپسی را متوقف می کند.

پاسخ تو درسنامه هم بهت گفتم که سیناپس الکتریکی دوطرفس.

۸- کدام یک از ویژگی های زیر مربوط به سیناپس

الکتریکی است؟ (پزشکی و دندان پزشکی قلبی)

الف استفاده از کانال های یونی

ب هدایت دو طرفه

ج رهاپش نوروترانسمیتر

د وجود گیرنده ی پس سیناپسی

ملاحظات	تعداد مطالعات در آزمون‌های دو حال اخیر	۳۵ مبتدی
غیر مهم	۳	گیرنده‌های حسی، مدارهای نورونی پردازش اطلاعات

اصل خطوط مشخص (labeled-line) ⇨ اختصاصی بودن فیبرهای عصبی در انتقال تنها یک نوع احساس را، اصل خطوط مشخص گویند که در تشخیص نوع حس مؤثر است، یعنی با وجود اصول فیزیولوژی یکسان در انتقال سیگنال در طول آکسون نورون‌های متفاوت حس‌های متفاوت را به وجود می‌آورند.

اصل وبر-فخنر ⇨ برای قضاوت در مورد شدت محرک کاربرد دارد.

قانون توان (Power law) ⇨ یک رابطه‌ی خطی بین شدت تفسیر شده محرک و شدت واقعی محرک است.

که البته قانون توان در مورد محرک‌های خیلی شدید یا خیلی ضعیف صدق نمی‌کند.

پتانسیل گیرنده در واقع یک پتانسیل متغیر است و علت اصلی تغییر پتانسیل غشا یک تغییر در نفوذپذیری غشا گیرنده است که به یون‌ها اجازه می‌دهد بیشتر یا کمتر از قبل از طریق غشا منتشر شوند که دامنه‌ی آن بین ۰ تا ۱۰۰ در نوسان است.

سازش گیرنده‌ها

یک ویژگی‌ای که تمام گیرنده‌های حسی دارند این است که بعد از مدت زمانی، به‌طور نسبی یا کامل نسبت به هر محرک پایداری سازش پیدا می‌کنند. جسم پاچینی به سرعت و گیرنده‌های مو در عرض چندثانیه سازش می‌یابند، درحالی که برخی گیرنده‌های کپسول مفصلی و دوک عضلانی به کندی سازش می‌یابند که به آن‌ها tonic receptor هم می‌گویند.

گیرنده‌های کند سازش (مثل ماکولا در دهلیز، گیرنده‌های درد، گیرنده‌های فشاری درخت شریانی، گیرنده‌های شیمیایی اجسام کاروتید و اجسام آئورتی) تا زمانی که تحریک ادامه دارد به ارسال پیام عصبی به مغز ادامه می‌دهند، به همین علت به آن‌ها گیرنده‌های تونیک نیز می‌گویند. این گیرنده‌ها می‌توانند مدت زمان تحریک را به ما نشان دهند.

گیرنده‌های تند سازش فقط در هنگام تغییر شدت محرک تحریک می‌شوند و به همین علت به آن‌ها گیرنده‌های سرعت یا حرکت یا فازیک نیز می‌گویند.

خستگی سیناپسی به عنوان یک روش پایدار کننده دستگاه عصبی

خستگی سیناپسی به این معنی است که انتقال سیناپسی با طولانی شدن مدت اثر محرک و شدیدتر شدن آن به تدریج کاهش می‌یابد.

تطابق کوتاه مدت خودکار در حساسیت مسیرها با مکانیسم خستگی. اکنون اجازه بدهید درباره پدیده خستگی در سایر مسیرهای مغز صحبت کنیم. آن دسته از مسیرهای عصبی که بیش از حد مورد استفاده قرار می‌گیرند معمولاً خسته می‌شوند و حساسیت آنها کاهش می‌یابد. برعکس، آن دسته از مسیرهای عصبی که چندان به کار برده نمی‌شوند، در حالت استراحت هستند، بنابراین حساسیت آنها افزایش می‌یابد.

تغییرات طولانی مدت در حساسیت سیناپس ها از تنظیم افزایشی یا تنظیم کاهششی خودکار گیرنده های سیناپسی ناشی می شود. حساسیت طولانی مدت سیناپس ها می تواند به وسیله تنظیم افزایشی تعداد گیرنده های پروتئینی در محل های سیناپسی که فعالیت کمی دارند یا تنظیم کاهششی گیرنده ها در محل های سیناپسی که فعالیت زیادی دارند به شدت تغییر کند. همگرایی یعنی سیگنال های متعدد ورودی، با هم یک نورون را تحریک می کنند و تقویت سیناپسی صورت می گیرد. پتانسیل عمل همگرا با چند پتانسیل عمل، نورون مقصد را به آستانه تحریک می رسانند. واگرایی یعنی سیگنال های ضعیف که به یک مجموعه نورونی وارد می شوند، می توانند تعداد زیادی رشته عصبی را که از مجموعه نورونی خارج می شوند، تحریک کنند. مدارهای انعکاسی (نوسانی) توسط فیدبک مثبت داخل مدار نورونی ایجاد می شوند که سبب تحریک دوباره ی ورودی همان مدار می شود. لذا همین که تحریک شروع شده، مدار ممکن است برای زمان طولانی به طور تکراری تخلیه شود.

- ۱- کدام یک از موارد زیر در پتانسیل گیرنده صحیح است؟ (پزشکی قطبی)
- الف) تابع قانون همه یا هیچ است.
- ب) با افزایش مقدار آن از حد آستانه، دامنه پتانسیل عمل بیش تر خواهد شد.
- ج) با افزایش شدت تحریک، دامنه آن افزایش می یابد.
- د) مقدار آن با فرکانس پتانسیل عمل رابطه ای ندارد.

- ۲- اگر فردی به طور ناگهانی در معرض سرمای شدید قرار گیرد، فرکانس پتانسیل عمل در گیرنده های حرارتی چه تغییری پیدا می کند؟ (پزشکی فردار ۱۳۰۰- میان دوره کشوری)
- الف) به تدریج زیاد می شود و به دلیل تطابق ناپذیری گیرنده ها در یک حد ماکزیم ثابت باقی می ماند.
- ب) به تدریج زیاد می شود و پس از ۳۰ دقیقه به تدریج کاهش می یابد.
- ج) ناگهان افزایش می یابد و سپس به تدریج کم می شود و پس از ۳۰ دقیقه به صفر می رسد.
- د) ابتدا شدیداً زیاد می شود، در عرض چند ثانیه اول به سرعت و تا ۳۰ دقیقه بعد به تدریج کم می شود.

پاسخ پتانسیل گیرنده با افزایش شدت تحریک زیاد می شود. این پتانسیل، برای ایجاد یک پتانسیل عمل باید ابتدا حد پتانسیل آستانه را رد کند. پس لزوماً پتانسیل گیرنده، پتانسیل عمل نیست؛ وقتی پتانسیل عمل در یک نقطه از غشا ایجاد شد در صورت مناسب بودن شرایط می تواند در کل غشا گسترش یابد اما اگر شرایط مناسب نباشد دپولاریزاسیون منتشر نمی شود. این همان اصل همه یا هیچ است که برای پتانسیل گیرنده صادق نیست. هرچه پتانسیل گیرنده بیشتر از سطح آستانه باشد فرکانس پتانسیل عمل بیشتر خواهد بود. با افزایش شدت تحریک، دامنه پتانسیل گیرنده افزایش می یابد. **پاسخ** در نمودار روبه رو می بینیم که ارتباط خطی نیست و شیب نمودار منفی و ابتدا زیاد و سپس کم می شود.

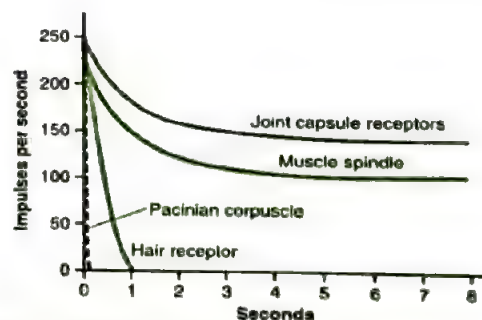


Figure 47-5 Adaptation of different types of receptors showing rapid adaptation of some receptors and slow adaptation of others

البته واضحی که در ابتدا پتانسیل عمل زیاد بشه و بعد به دلیل تطابق یا سازش گیرنده ها این اتفاق را داشته باشیم. بنابراین اگر فردی به طور ناگهانی در معرض سرمای شدید قرار گیرد، فرکانس پتانسیل عمل در گیرنده های حرارتی ابتدا شدیداً زیاد می شود، در عرض چند ثانیه اول به سرعت و تا ۳۰ دقیقه بعد به تدریج کم می شود.

سؤال	۱	۲
پاسخ	ج	د

پاسخ تنظیم کاهشی یا افزایشی گیرنده‌ی سیناپسی منظورش همون upreg-ulation و downregulation هست. در درازمدت وقتی ماده کم بشه رسپتورا زیاد میشن و برعکس. واسه همین معتاداً مجبور میشن هی دوز مصرفی رو ببرن بالا. چون روزبه‌روز رسپتورا هی کمتر میشه و دیرتر نشئه میشن! یکی از مکانیسم‌های تنظیم کاهشی، انتقال موقتی رسپتورها به درون سلول است. مثلاً رسپتور هورمون گلوکوکورتیکوئید در صورت غیاب این هورمون به درون سلول منتقل می‌شود.

پاسخ هر یک از انواع حس‌های پایه‌ای که انسان می‌تواند تجربه کند (درد، لمس، نور، صدا و...) یک نوع (modality) حس نامیده می‌شود و هر یک از راه‌های عصبی به یک نقطه خاص در دستگاه مرکزی منتهی می‌شود و این موضوع که با تحریک یک رشته عصبی کدام نوع حس درک شود، توسط همان نقطه دستگاه عصبی که رشته عصبی به آن ختم شده تعیین می‌شود و ویژگی رشته‌های عصبی برای انتقال تنها یک نوع حس، اصل خطوط نشاندار (labeled-line) نام دارد.

پاسخ با توجه به متن درسنامه، از آنجایی که گیرنده‌های کند سازش تا زمانی که تحریک ادامه دارد به ارسال پیام عصبی به مغز ادامه می‌دهند می‌توانند مدت زمان تحریک را به ما نشان دهند.

برای مرور یه نگاه به جدول بنداز:

انواع سازش	توضیح	مثال
کندسازش (تونیک)	تا زمان وجود محرک، پیام ارسال می‌کند.	ماکولا در دهلیز، درد، گیرنده فشاری شریان، شیمیایی اجسام کاروتید، اجسام آئورتی، دوک عضلانی
تندسازش (فازیک)	فقط هنگام تغییر شدت محرک پیام ارسال می‌کند.	اجسام پاجینی (گیرنده فشاری)، گیرنده‌های مو

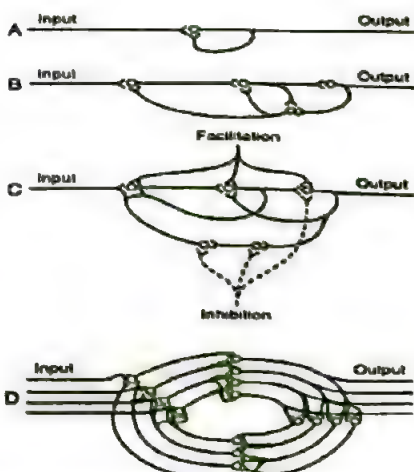
پاسخ همونطور که در درسنامه گفته شد مدارهای انعکاسی (نوسانی) توسط فیدبک مثبت داخل مدار نورونی ایجاد می‌شوند که سبب تحریک دوباره‌ی ورودی همان مدار می‌شود. بنابراین وجود مدارهای نوسانی (انعکاسی) در یک مجتمع نورونی موجب افزایش مدت صدور ایمپالس توسط آن مجتمع می‌شود در شکل سمت راست هم انواع این مدارها رو میبینی:

۳- گیرنده کدام هورمون در غیاب هورمون مربوطه، در سیتوپلاسم قرار دارد؟ (پزشکی ری ۹۹ - میان‌دوره کشوری)
 الف) انسولین
 ب) تیروکسین
 ج) گلوکوکورتیکوئید
 د) پرولاکتین

۴- در سیستم عصبی تشخیص نوع حس (Modality) بر اساس کدام اصل صورت می‌گیرد؟ (تالیفی)
 الف) labeled-line
 ب) weber-Fechner
 ج) frequency modulation
 د) power law

۵- کدام یک از موارد زیر توسط گیرنده‌های آهسته تطابق کشف می‌شود؟ (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)
 الف) ارتعاش
 ب) حرکت
 ج) مدت زمان تحریک
 د) تغییر شدت تحریک

۶- وجود مدارهای نوسانی (انعکاسی) در یک مجتمع نورونی موجب - (دندان پزشکی و پزشکی قطبی)
 الف) مهار جانبی نورون‌های آن مجتمع می‌شود.
 ب) همگرایی پیام‌ها در آن مجتمع می‌شود.
 ج) واگرایی پیام‌ها در آن مجتمع می‌شود.
 د) افزایش مدت صدور ایمپالس توسط آن مجتمع می‌شود.



سوال	۳	۴	۵	۶
پاسخ	د	الف	ج	د

پاسخ همونطور که در درسنامه و جدول سؤال ۵ دیدی پاچینی سریع‌تر از بقیه سازش پیدا می‌کند.

۷- سازش پذیری کدام گیرنده زیر سریع‌تر

است؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰۰)

۱- کپسول پاچینی

۲- گیرنده مو

۳- دوک عضلانی

۴- گیرنده کپسول مفصلی

موضوع	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	نوع سؤالات
فیزیولوژی	۸	سازماندهی کلی، حس‌های تماسی و وضعیت

طبقه‌بندی حس‌های پیکری:

(۱) مکانیکی: لامسه (لمس، فشار، ارتعاش، قلقک)، وضعیت (ایستا و سرعت حرکت)

(۲) حرارتی: سرما، گرما

(۳) درد

شش نوع گیرنده تماسی وجود دارد:

۱- پایانه‌های عصبی آزاد: در همه جای پوست و بسیاری از بافت‌های دیگر (حتی قرنیه چشم) هستند که می‌توانند لامسه و فشار و خارش و قلقک را از طریق فیبر C شناسایی کنند. گیرنده درد هم از نوع رشته‌های عصبی آزاد است.

۲- جسمک مایسنر: یک گیرنده‌ی لامسه‌ی بسیار حساس است که به‌صورت یک پایانه‌ی عصبی دراز و کپسول‌دار یک فیبر عصبی حسی بزرگ و میلین‌دار ($A\beta$) است. این گیرنده‌ها در قسمت‌های بدون موی بدن (مثل لب‌ها و نوک انگشتان) که توانایی زیادی برای تشخیص ویژگی‌های فضایی حس لمس دارند، فراوان هستند. این گیرنده‌ها تطابق سریع دارند و به حرکت اشیاء روی پوست و ارتعاش کمفرکانس حساس هستند.

لب‌ها به دلیل تراکم بالای گیرنده‌های حسی بیش‌ترین سطح را در قشر حسی پیکری اولیه به خود اختصاص داده‌اند.

۳- دیسک مرکل: در نوک انگشتان، نواحی پر مو و نواحی‌ای که تعداد زیادی جسمک مایسنر دارند، معمولاً تعداد زیادی دیسک مرکل هم یافت می‌شود. تفاوت این دیسک با جسمک مایسنر در این است که ابتدا یک پیام قوی ولی با سازش نسبی و سپس پیامی ضعیف‌تر و با سازش کندتر را منتقل می‌نماید. دیسک مرکل حس اجسام با تماس مداوم را تشخیص می‌دهد؛ بنابراین دیسک مرکل و جسمک مایسنر حرکت بر روی پوست را تشخیص می‌دهند.

۴- دیسک‌های مرکل در کنار هم گیرنده‌ی گنبدی ایگو را می‌سازند که به‌طرف سطح زیرین اپی‌تلیوم پوست برجسته می‌شود.

۴- اندام انتهایی مو: در واقع نوعی گیرنده‌ی لمس است که حرکت جزئی هر یک از موهای بدن باعث تحریک آن می‌شود.

۵- اندام‌های انتهایی رافینی: رافینی‌ها در لایه‌های عمقی‌تر پوست به صورت پایانه‌های چندشاخه و کپسول‌دار هستند که به آرامی سازش می‌یابند و به صورت مداوم وضعیت اجزایی مثل کپسول مفصلی را از نظر فشار و چرخش گزارش می‌کنند.

سؤال	۷			
پاسخ	الف			



۶- اجسام پاچینی: این گیرنده بلافاصله در زیر پوست و در عمق بافت‌های فاسیایی بدن قرار دارد که با فشار موضعی و سریع بافت تحریک می‌شود، بنابراین برای شناسایی ارتعاش پرفرکانس یا سایر تغییرات سریع در وضعیت مکانیکی بافت‌ها حائز اهمیت اند. ساختار فیزیکی اجسام پاچینی دلیل سازش‌پذیری سریع آن است. که تمام گیرنده‌های حسی مثل اجسام مایسنر، گنبدی ایگو، گیرنده‌های مو، اجسام پاچینی و انتهاهای رافینی پیام خود را با فیبرهای عصبی AB که سرعت انتقال بالایی دارند منتقل می‌کنند. در مقابل گیرنده‌های پایانه عصبی آزاد پیام خود را با فیبرهای عصبی کندتر منتقل می‌کنند. همچنین اجسام پاچینی، رافینی و مایسنر دارای کپسول هستند. ابتدا حس‌هایی را که در دو سیستم ستون خلفی - نوار میانی و سیستم قدامی طرفی هدایت می‌شوند، برمی‌شماریم:

۱. حس لمسی که نیازمند مهمل‌یابی دقیق محرک است.
۲. حس لمسی که به افتراق تفاوت‌های یزنی شدت محرک نیاز دارد.
۳. حس فازی مانند حس ارتعاش.
۴. حس‌هایی که حرکت بر روی پوست را اعلام می‌کند.
۵. حس وضیعت که از مفاصل می‌آیند.
۶. حس فشار مربوط به افتراق تفاوت‌های یزنی شدت فشار.

سیستم ستون خلفی - نوار میانی

۱. حس درد
۲. حس حرارتی
۳. حس فشار و قفلک
۴. حس‌های پنسی
۵. حس‌های فشار و لمس غیر دقیق (لمس خام)

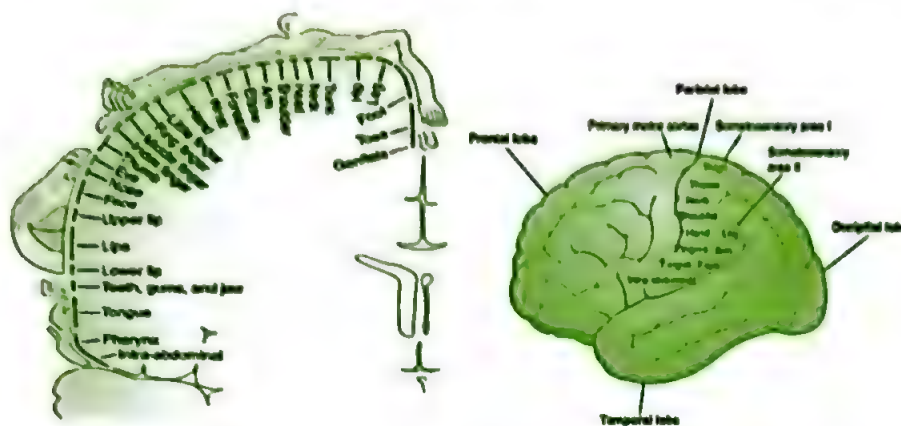
سیستم قدامی طرفی

حالا تفاوت‌های دو سیستم:

- ۱- سرعت سیستم ستون خلفی - نوار میانی خیلی بیشتر از سیستم قدامی طرفی است.
- ۲- ستون خلفی - نوار میانی دارای جهت گیری فضایی عالی نسبت به خاستگاه خود است. در حالی که سیستم قدامی طرفی جهت گیری فضایی خیلی کمتری دارد. از این دو تفاوت نتیجه می‌گیریم اطلاعات حسی که باید به سرعت و با کیفیت فضایی خوب هدایت شوند عمدتاً از طریق سیستم ستون خلفی نوار میانی منتقل می‌شوند. در حالی که اطلاعاتی که نیاز به انتقال سریع یا انتقال با کیفیت فضایی بالا ندارند، از طریق سیستم قدامی طرفی منتقل می‌شوند. خودمونیشو بگم. خلفی میانی همون اینترنت 5G و قدامی هم همون اینترنت دایل‌آپه.
- قشر حسی پیکری یک شیار مرکزی بزرگ به صورت افقی در مغز کشیده شده و سیگنال‌های حسی انواع مختلف حواس به قسمتی از قشر مخ ختم می‌شوند که بلافاصله در خلف این شیار واقع است. به طور کلی نیمه قدامی لوب آهیانه مسئول دریافت و تفسیر سیگنال‌های حسی پیکری است ولی نیمه خلفی آهیانه مربوط به درجات عالی‌تر تفسیر می‌باشد. سیگنال‌های

بنیایی به لوب پس سری و سیگنال های شنوایی به لوب گیجگاهی ختم می شوند. دو منطقه حسی پیکری ۱ و ۲ وجود دارد که گستردگی و اهمیت ۱ بیشتر است. موقعیت قسمت های مختلف بدن در منطقه ۱ بسیار دقیق است اما در منطقه ۲ چندان دقیق نیست اما میتوان گفت صورت در قدام، دست ها در مرکز و پاها در خلف قرار دارند.

منطقه حسی پیکری ۱ بلافاصله در خلف شیار مرکزی در شکنج پسمرکزی قشر مخ انسان واقع شده است. (برودمن ۱ و ۲ و ۳)



حس های وضعیت

حس های وضعیت را غالباً حواس درک فضایی نیز می نامند که به دو زیر گروه تقسیم می شوند:

۱) حس وضعیت ایستا یا استاتیک که به معنای درک آگاهانه نسبت به نحوه قرارگیری قسمت های مختلف بدن نسبت به هم است.

۲) حس سرعت حرکت که کینستازی یا درک فضایی دینامیک نیز نامیده می شود.

اطلاع از وضعیت ایستا و دینامیک به آگاهی از درجه تاشدگی کلیه مفاصل در کلیه سطوح و سرعت تغییر آنها وابسته است. بنابراین انواع مختلفی از گیرنده ها در تعیین میزان تاشدگی مفاصل نقش دارند و در مجموع برای حس وضعیت به کار می روند هم گیرنده های لامسه ای پوست و هم گیرنده های عمقی نزدیک به مفاصل در این پدیده نقش دارند.

برای تعیین درجه تاشدگی مفاصل در اواسط محدوده حرکت آنها، دوک های عضلانی نقش بسیار مهمی دارند. آنها در تنظیم حرکات عضلانی نیز نقش دارند. هنگامی که زاویه یک مفصل تغییر می کند، برخی از عضلات کشیده می شوند و برخی دیگر شل می شوند و اطلاعات مربوط به برآیند کشش از دوک های عضلانی به سیستم محاسبه گر نخاع و مناطق بالاتر سیستم ستون خلفی منتقل می شود تا درجه تاشدگی مفصل درک شود.

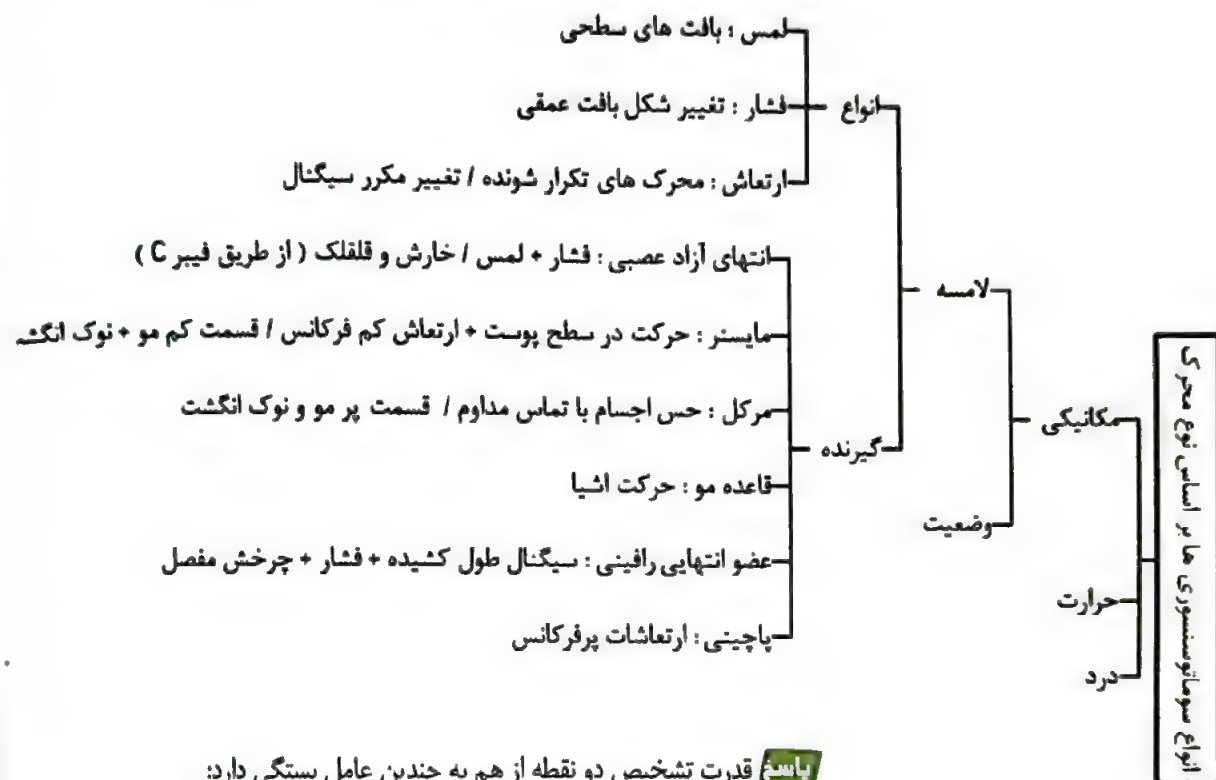
در دو سر محدوده تاشدگی مفاصل، کشیدگی لیگامان ها و بافت های عمقی اطراف مفاصل دیگر، عوامل مهم دیگری در تعیین وضعیت بدن هستند. انواع انتهایی عصبی که در این پدیده نقش دارند عبارتند از: اجسام پاجینی، پایانه های رافینی و گیرنده های مشابه گیرنده های تاندونی گلژی که در تاندون عضلات یافت می شوند.

اجسام پاجینی و دوک های عضلانی برای کشف تغییرات سریع سرعت اختصاص یافته اند. به نظر میرسد که این گیرنده ها عمدتاً مسئول کشف سرعت حرکت هستند.

پردازش اطلاعات حس وضعیت در مسیر ستون خلفی نوار میانی، نورون های تالاموس که به چرخش مفاصل پاسخ می دهند دو دسته هستند: ۱) نورون هایی که وقتی مفصل تا حد نهایی چرخیده باشد، تحریک می شوند و ۲) نورون هایی که وقتی مفصل در حداقل مقدار چرخش خود باشد، تحریک می شوند.

پاسخ کلیه گیرنده‌های حسی در درک ارتعاش شرکت می‌کنند، البته انواع مختلف گیرنده‌ها فرکانس‌های مختلف ارتعاش را درک می‌کنند. اجسام پاچینی سیگنال‌های ارتعاش را در محدوده ۸۰۰-۳۰ سیکل در ثانیه کشف می‌کنند، زیرا آنها به تغییر شکل‌های ظریف و سریع بافت‌ها بیشترین پاسخ را نشان می‌دهند. برعکس ارتعاش‌های کمفرکانس (از ۲۸۰ ایمپالس در ثانیه) سایر گیرنده‌های لامسه را تحریک می‌کنند، به خصوص اجسام مایسنر که با سرعت کمتری نسبت به اجسام پاچینی سازش پیدا می‌کنند. این نمودار رو خوب یاد بگیر که تو سوالاتی مقایسه‌ای خیلی به کار میاد!

- ۱- کدام گیرنده‌های زیر، مسئول ارسال پیام محرک مکانیکی مرتعش‌شونده هستند؟ (پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)
- ۱۱ مایسنر و مرکل
 - ۱۲ پاچینی و رافینی
 - ۱۳ رافینی و مرکل
 - ۱۴ مایسنر و پاچینی



پاسخ قدرت تشخیص دو نقطه از هم به چندین عامل بستگی دارد:

- مهار جانبی ☞ مهم‌ترین عامل است. بهترین توصیفش هم شیپور است! شیپور برای این که صدا را متمرکز و بلندتر منتقل کند، ابتدای آن ادای تنگ‌ها را درمی‌آورد. مهار جانبی هم در مسیر انتقال اطلاعات با محدود کردن گسترش پیام‌های تحریکی به اطراف، کنتراست را بالا می‌برد. اهمیت این مهار در نورون‌های منتشر بارزتر است که هر چه مهار بیش‌تر شود، قدرت تمایز دو نقطه بیش‌تر می‌شود.
- میدان پذیرنده‌ی گیرنده ☞ هر چه کوچک‌تر باشد، قدرت تمایز نقطه‌ای هم بیش‌تر می‌شود.

- نقشه‌ی سوماتیک دقیق ☞ بدن نقشه‌ی دقیقی داره که بهش میگه اگه مثلاً فلان مسیر عصبی داره تحریک میشه، کدوم نقطه‌ی بدن داره سوزن می‌خوره!

- ۲- کدام یک از پردازش‌های انجام شده در سطح سیناپسی در افزایش دقت و تیزی (acuity) حسی نقش دارد؟ (دندان پزشکی دی ۹۹ - میان دوره کشوری)
- ۱۱ واگرای
 - ۱۲ همگرای
 - ۱۳ تخلیه متعاقب
 - ۱۴ مهار جانبی

سوال	۱	۲
پاسخ	د	د

قدرت تمیز دو نقطه با توجه به تعداد گیرنده‌های لمسی (حس تماس) تخصصی در هر بخش از بدن متفاوت است و در ناحیه‌ی پشت و کمر انسان از همه کمتر است. مهار جانبی عاملی است که سبب تمیز دو نقطه‌ی مجاور هم بر روی پوست می‌شود.

پاسخ برداشتن دو طرفه و وسیع ناحیه‌ی حس پیکری I باعث می‌شود فرد در موارد زیر دچار مشکل شود:

۱- عدم تعیین محل دقیق حس‌های مختلف

۲- نداشتن درک درست از درجاتی از فشار بر بدن

۳- نداشتن قضاوت درست از قوام و شکل اشیاء که به آن بیماری استریوگونوز (astereognosis) می‌گویند.

۴- عدم تشخیص صحیح وزن اشیاء

۵- ناتوانی در قضاوت نسبت به جنس مواد

اما در مورد حس درد و حرارت هم، درک محل دقیق آن در نبود ناحیه حس پیکری I دچار اختلال می‌شود نه درک ماهیت و شدت آن‌ها. بنابراین برداشتن دوطرفه‌ی قشر حسی- پیکری باعث از بین رفتن حس‌های درد و حرارت نمی‌شود.

پاسخ سیستم ستون خلفی- نوار میانی پیام‌ها را از طریق ستون‌های خلفی طناب نخاعی به بصل النخاع می‌برند و سیناپس می‌دهند، سپس تقاطع کرده و به سمت مقابل بصل النخاع می‌روند و به مسیر خود در نوار میانی از طریق ساقه‌ی مغز ادامه می‌دهند تا به تالاموس برسند. اما پیام‌ها در سیستم قدامی- جانبی پس از ورود به طناب نخاعی از ریشه‌های خلفی اعصاب نخاعی در شاخه‌های خلفی به سمت مقابل رفته و از ستون قدامی-جانبی سمت مقابل به سمت بالا می‌روند و به تمام سطوح ساقه‌ی مغز و تالاموس منتهی می‌شوند. حس لمس دقیق در مسیر ستون خلفی - نوار میانی منتقل می‌شود که در بصل النخاع تقاطع می‌کند.

پاسخ دیسک‌های مرکب اغلب به صورت گروهی در یک عضو گیرنده‌های به نام گیرنده گنبدی ایگو (Iggo dome) واقع شده‌اند که زیر سطح اپیتلیوم پوست به بیرون برجسته می‌شود. این موضوع باعث می‌شود که اپیتلیوم در این نقاط به سمت خارج برجسته شود، بنابراین یک گنبد به وجود می‌آید که حاوی یک گیرنده بسیار حساس است. همچنین توجه کنید که کل یک گروه از دیسک‌های مرکب به وسیله یک رشته عصبی میلین دار بزرگ نوع (A) عصبدهی می‌شود. این گیرنده‌ها همراه با اجسام مایسنر، در محلیابی لمسی منطقه خاصی از سطح بدن و در تعیین قوام (بافت) آنچه که لمس می‌شود، نقش مهمی دارند.

۳- برداشتن دوطرفه‌ی قشر حسی- پیکری

کدام اختلال زیر را ایجاد نمی‌کند؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک آذر ۹۸- میان دوره کشوری)

الف عدم تعیین دقیق محل حس

ب استریوگونوزی

ج عدم توانایی قضاوت در مورد وزن اشیاء

د از بین رفتن حس‌های درد و حرارت

۴- محل تقاطع کدام حس در بصل النخاع است؟

(پزشکی قطبی و اردیبهشت ۹۷- میان دوره کشوری)

الف لمس دقیق

ب درد سریع

ج درد آهسته

د حرارت

۵- نوع فیبرهای آوران حسی که از گیرنده گنبدی

ایگو منشأ می‌گیرند چیست و عملکرد آن چه می‌باشد؟

(دندان پزشکی فرورد ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

الف A- بتا، تعیین یافت اشیاء

ب A- آلفا، تعیین حرکت اشیاء روی پوست

ج A- بتا، تشخیص ارتعاش بافت

د A- آلفا، تشخیص ارتعاشات با فرکانس کم

سؤال ۵ ۴ ۳

پاسخ د الف الف

پاسخ هنگامی که ناحیه‌ی ارتباطی حس پیکری یک طرف مغز برداشته شود، شخص توانایی شناخت اشیاء را با حس کردن آن‌ها توسط سمت مقابل بدن از دست می‌دهد، ینی شخص سمت مقابل بدن خودشو فراموش می‌کنه. به این کمبود حسی، آمورفوسنتز (سندرم بی‌شکل) می‌گویند.

پاسخ برای مرور گیرنده‌های گفته شده در این مبحث یه نگاهی به جدول بندها:

نوع سازش	اسم گیرنده
کند	پایانه‌های عصبی آزاد
سریع	مایسنر
ابتدا سازش نسبی، سپس سازش کند	مرکل
سریع	گیرنده انتهایی مو
کند	اندام‌های انتهایی رافینی
سریع	اجسام پاجینی

تو مبحث قبلی هم گفتیم که درد و دوک عضلانی و کپسول مفاصل کندسازش هستند.

با توجه به جدول و درسنامه، پاسخ سازشی کپسول پاجینی نوک انگشتان در مقایسه با سایر گیرنده‌ها سریع‌تر هست.

پاسخ همانطور که در درسنامه توضیح دادیم، حس لمسی که نیازمند محل‌یابی دقیق محرک است در سیستم ستون خلفی - نوار میانی منتقل می‌شود و سرعت انتقال در این مسیر زیاد است (همون اینترنت 5G) و همچنین گفتیم که فیبرهای عصبی Aβ سرعت انتقال بالایی دارند.

پاسخ به‌طور کامل تو درسنامه برات توضیح دادم. به‌طور خلاصه دوک‌های عضلانی و اجسام پاجینی، پایانه‌های رافینی و گیرنده‌های مشابه گیرنده‌های تاندونی گلژی در تاندون عضلات در حس وضعیت نقش دارند.

پاسخ با توجه به متن درسنامه، گیرنده‌های پاجینی بلافاصله در زیر پوست قرار دارد، فقط با فشار مکانیکی سریع موضعی باعث تحریک شده و در چند صدم ثانیه دچار سازش می‌شود.

۶- آمورفوسنتز در اثر برداشت کدامیک از قشرهای زیرایجاد می‌شود؟ (دندان پزشکی قطبی)

الف) ناحیه‌ی حسی پیکری ۱

ب) ناحیه‌ی ارتباطی لیمبیک

ج) ناحیه‌ی ارتباطی پیکری

د) ناحیه‌ی ارتباطی جلو پیشانی

۷- پاسخ سازشی کدام گیرنده در مقایسه با سایر گیرنده‌ها سریع‌تر است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۷ - مشترک کشوری)

الف) گیرنده‌های درد دندان

ب) کپسول پاجینی نوک انگشتان

ج) گیرنده‌های کپسول مفصل مج دست

د) دوک عضلاتی عضلات لب‌ها

۸- حس لمس دقیق از طریق چه نوع فیبر عصبی و در کدام مسیر حسی انتقال می‌یابد؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰)

الف) Aβ، ستون خلفی - لمنیسکوس میانی

ب) Aβ، اسپاینوتالامیک جانبی

ج) C، قدامی جانبی

د) Aδ، قدامی جانبی

۹- کدام گیرنده‌ی حسی در حس وضعیت (Position) نقش دارد؟ (دندان پزشکی قطبی)

الف) دوک عضلاتی

ب) گیرنده‌ی مرکل

ج) گیرنده‌ی گرما

د) گیرنده‌ی درد

۱۰- کدام یک از گیرنده‌های زیر بلافاصله در زیر پوست قرار دارد، فقط با فشار مکانیکی سریع موضعی باعث تحریک شده و در چند صدم ثانیه دچار سازش می‌شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰)

الف) Meissner's corpuscle

ب) Pacinian corpuscles

ج) Merkel's discs

د) Ruffini's endings

سؤال	۶	۷	۸	۹	۱۰
پاسخ	ج	ب	الف	الف	ب

پاسخ مطابق متن درسنامه و جدول سؤال ۷، پایانه‌های رافینی گیرنده حسی با سازشی خیلی آهسته هستند.

- ۱۱- پایانه‌های رافینی چه نوع گیرنده حسی هستند؟ (دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)
- الف سازشی خیلی آهسته
ب سازشی سریع
ج گیرنده حرارتی
د عضو انتهایی مو

پاسخ با توجه به نمودار درسنامه، حس ارتعاش در سیستم ستون خلفی-نوار میانی منتقل می‌شود.

- ۱۲- جهت بررسی عملکرد صحیح سیستم ستون خلفی نخاع، از آزمایش کدام یک از حواس زیر می‌توان استفاده نمود؟ (دندان پزشکی دی ۹۹ - میان دوره کشوری)
- الف درد
ب دما
ج ارتعاش
د لمس خام

پاسخ با توجه به نمودار درسنامه، حس جنسی در سیستم قدامی طرفی منتقل می‌شود.

- ۱۳- کدام حس زیر توسط سیستم anterolateral منتقل می‌شود؟ (پزشکی شهریور ۱۴۰۰)
- الف حرکت یک شی روی پوست
ب ارتعاش
ج جنسی
د وضعی مفاصل

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
حس‌های درد، حرارت، ضد درد	۹	فیزیولوژی

دو نوع درد داریم

درد تند و تیز یا شارپ این نوع درد خیلی زود به فرد می‌گه که یک محرکی آزارش میده. مانند محرک‌های حرارتی یا مکانیکی درد که به وسیله فیبرهای Aδ به طناب نخاعی منتقل می‌گردد. پیام درد پس از ورود به طناب نخاعی وارد مسیر نئواسپاینوتالامیک می‌شوند. تعداد کمی از فیبرهای نئواسپاینوتالامیک در نواحی مشبک ساقه مغز ختم می‌شوند اما بیشتر آن‌ها همراه با ستون خلفی-نوار میانی که حس لامسه را منتقل می‌کنند، به کمپلکس شکمی قاعده‌ای تالاموس ختم می‌شوند. تعداد کمی از فیبرها هم به گروه هسته‌های پشتی تالاموس ختم شده و از این نواحی به نواحی قاعده‌ای مغز و قشر حسی-پیکری منتقل می‌شوند.

درد تند نسبت به درد کند با دقت بیشتری می‌تواند در قسمت‌های مختلف بدن تعیین گردد. اگر گیرنده‌های لامسه نیز به‌طور همزمان با درد تند تحریک گردند، تعیین محل دقیق‌تر خواهد بود.

سؤال	۱۱	۱۲	۱۳
پاسخ	الف	ج	ج

درد مزمن ☞ این نوع درد مبهم بوده که عمدتاً به وسیله‌ی محرک‌های شیمیایی درد و گاهی توسط محرک‌های مداوم مکانیکی و حرارتی ایجاد می‌شود. به وسیله فیبرهای C به طناب نخاعی منتقل شده و از آنجا از طریق مسیر پالئواسپاینوتالامیک به‌طور وسیع به ساقه مغز ختم می‌گردد. تعداد خیلی کمی از این فیبرها مسیر را تا تالاموس ادامه می‌دهند که بیشتر آن‌ها به نواحی هسته‌های مشبک، ناحیه‌ی میانی مزانسفال و ناحیه‌ی خاکستری دور قناتی می‌روند. همچنین چند نورون کوتاه نیز از ساقه‌ی مغز پیام‌های درد را به هسته‌های اینترالامینار و شکمی طرفی تالاموس و بخش‌های خاصی از هیپوتالاموس و سایر نواحی مغز رله می‌کنند.

حس درد چه تند و چه مزمن از طریق مسیر قدامی - جانبی انتقال می‌یابد ولی درد تند در کنار مسیر DCML به کمپلکس شکمی - قاعده‌ای تالاموس می‌رود.

درد ارجاعی

یعنی شخص درد را در محلی دورتر از بافت ایجادکننده‌ی درد احساس کند. با تحریک فیبرهای درد احشایی، آن‌ها با نورون‌هایی که پیام درد را از پوست دریافت می‌کنند، سیناپس می‌دهند و شخص تصور می‌کند که منشأ درد از پوست است.

درد احشایی

در تشخیص بالینی، درد احشاء مختلف شکم و قفسه سینه جزو اندک معیارهایی هستند که برای تشخیص التهاب احشاء در بیماری‌های عفونی یا سایر بیماری‌های احشایی به کار می‌روند. اغلب، احشا به‌جز حس درد فاقد سایر گیرنده‌های حسی هستند. همچنین، درد احشایی با درد سطحی از جنبه‌های مختلف متفاوت است.

یکی از مهم‌ترین تفاوت‌ها بین درد سطحی و درد احشایی این است که تخریب احشا در یک محل مشخص به‌ندرت درد شدید به‌وجود می‌آورد. برای مثال، یک جراح می‌تواند روده یک فرد هوشیار را کاملاً به دو نیم برش دهد بدون آنکه درد قابل توجهی برای فرد ایجاد شود. برعکس، هر محرکی که انتهای عصبی را به‌صورت منتشر در یکی از احشا داخلی تحریک کند، می‌تواند درد شدید به‌وجود آورد. برای مثال، ایسکمی ناشی از انسداد جریان خون یک منطقه وسیع روده می‌تواند تعداد زیادی از رشته‌های درد را به‌صورت منتشر در یک زمان تحریک کند و درد شدیدی به‌وجود آورد.

علل درد احشایی حقیقی

هر محرکی که انتهای عصبی درد را به‌صورت منتشر در یکی از احشا تحریک کند، می‌تواند درد احشایی تولید کند. این محرک‌ها عبارتند از: ایسکمی بافت احشایی، آسیب شیمیایی سطح احشاء، اسپاسم عضلات صاف یک ارگان توخالی، اتساع بیش از حد یک ارگان توخالی و کشیدگی بافت همبند اطراف یا درون یکی از احشا. علت غالب درد احشایی کشش است. تمام دردهای احشایی نشأت گرفته از حفرات شکم و قفسه سینه به وسیله رشته‌های نازک C منتقل می‌شوند و بنابراین تنها درد مزمن رنج‌آور منتقل می‌شود.

احشاء غیرحساس: برخی از مناطق احشایی تقریباً نسبت به هر نوع درد کاملاً غیرحساس هستند. این مناطق عبارتند از پارانشیم کبد و آلوئول‌های ریه. البته کپسول کبد هم نسبت به ترومای مستقیم و هم نسبت به کشش بسیارحساس است و مجاری صفراوی نیز نسبت به درد حساس هستند. در ریه‌ها، هر چند که آلوئول‌ها غیرحساس هستند، هم برونش‌ها و هم پرده جنب جداری نسبت به درد بسیارحساس هستند.

پرردی

همان حساسیت بیش از حد به درد است که علل احتمالی آن عبارتند از:

۱- تحریک بیش از حد گیرنده‌های درد که پرردی اولیه نامیده می‌شود. مثلاً حساسیت بیش از حد پوست آفتاب‌سوخته به علت حساسیت بیش از حد انتهای عصبی است که به دنبال حضور محصولات موضعی بافت (مثل هیستامین و پروستاگلاندین) در محل آفتاب‌سوختگی است.

۲- تسهیل انتقال پیام‌ها در راه‌های حسی که پرردی ثانویه نامیده می‌شود. پرردی ثانویه غالباً از ضایعات طناب نخاعی یا تالاموس هستند که مثال‌های آن شامل زونا، تیک دردناک و سندرم براون سکوار است.

که علت درد در زونا عفونت ویروسی عصبی گانگلیون ریشه خلفی است که سبب درد شدید در قطعه درماتومی آن گانگلیون شده و بدین ترتیب نوعی درد قطعه‌ای ایجاد می‌کند.

که اختلال حسی لامسه نمی‌تواند منجر به پرردی ثانویه شود.

مواد شیمیایی محرک گیرنده‌های شیمیایی درد

برخی مواد شیمیایی باعث افزایش حساسیت انتهای درد می‌شوند مثل: برادی‌کینین (دردناک‌ترین)، سروتونین، هیستامین، یون‌های پتاسیم، اسیدها، استیل‌کولین و آنزیم‌های پروتولیتیک به‌علاوه‌ی پروستاگلاندین‌ها و ماده‌ی P (به‌صورت غیرمستقیم). سیستم ضد درد شامل سه جزء است:

۱) نواحی خاکستری دور قناتی (اطراف بطن سوم) و دور بطنی که نورون‌های این ناحیه پیام‌هایی را به نواحی زیر می‌فرستند.

۲) هسته‌ی سجافی (رافه) بزرگ که یک هسته‌ی نازک در قسمت تحتانی پل و قسمت فوقانی بصل‌النخاع بوده و نیز به هسته‌ی مشبک پارازیگانتوسلولار که در طرفین بصل‌النخاع قرار گرفته‌است. از این هسته‌ها پیام‌های دسته دوم از طریق ستون خلفی طرفی نخاع به پایین فرستاده می‌شوند.

۳) کمپلکس مهارکننده‌ی درد در شاخ خلفی طناب نخاعی که در این محل پیام‌های ضد درد می‌توانند درد را قبل از رله شدن به مغز متوقف کنند.

انکفالین و سروتونین دو ماده‌ی ناقل در سیستم ضد درد هستند. نقل است که انکفالین هم به صورت پیش‌سیناپسی و هم پس‌سیناپسی می‌تواند درد حاد و مزمن را مهار کند.

یه سندرمی هست به اسم براون - سکوار:

اگر فقط یک نیمه‌ی جانبی از طناب نخاعی قطع شود، تمام فعالیت‌های حرکتی در تمام سگمان‌های زیر محل آسیب در همان سمت متوقف می‌شود. همچنین حس‌های درد، گرما و سرما و لمس کم‌دقت و خارش و... که مربوط به مسیر اسپاینوتالامیک هستند، در سمت مقابل بدن زیر محل آسیب از بین می‌روند و حس‌هایی که در مسیر ستون‌های خلفی و خلفی-جانبی منتقل می‌شوند (مثل حس‌های حرکت و وضعیت، حس ارتعاش، تعیین محل دقیق و تمیز دو نقطه و لمس دقیق و ظریف و...) در تمام درماتوم‌های زیر محل آسیب و همان سمت از بین می‌روند.

پاسخ هنگامی که یکی از احشا دچار بیماری می‌شود، بیماری به پرده صفاق، جنب یا پریکارد جداری منتشر می‌شود، همانند پوست دارای رشته‌های درد اعصاب نخاعی محیطی گسترده است؛ بنابراین این درد جداری، تیز است، یعنی برش صفاق جداری با چاقو بسیار دردناک است اما برش مشابه در صفاق احشایی یا روده چندان دردناک نیست.

وقتی که درد احشایی به سطح بدن ارجاع می‌یابد، شخص عموماً محل درد را در همان قطعه درماتومی شناسایی می‌کند که در دوران رویانی منشأ ارگان احشایی بوده است و نه لزوماً در محل کنونی ارگان احشایی. برای مثال، قلب از گردن و قسمت فوقانی قفسه سینه منشأ می‌گیرد و بنابراین رشته‌های درد احشایی قلب از طریق اعصاب سمپاتیک حسی به طرف بالا حرکت کرده و بین قطعات T5-C3 نخاع وارد می‌شوند. در نتیجه، درد قلبی به یک طرف گردن، یا شانه، روی عضلات پکتورال، در امتداد بازو و ناحیه زیرجناغ در قفسه سینه فوقانی ارجاع پیدا می‌کند این محل‌ها، قسمت‌هایی از سطح بدن هستند که رشته‌های عصبی حسی پیکری خود را به قطعات T5-C3 نخاع می‌فرستند. غالباً درد در سمت چپ بدن بیشتر از سمت راست حس می‌شود، زیرا در بیماری‌های عروق کرونری، سمت چپ قلب بیشتر از سمت راست آن درگیر می‌شود. در ایسکمی عضلات قلب احتمال دارد درد در عضوی به غیر از بافت آسیب‌دیده حس شود.

پاسخ نورون‌های نواحی خاکستری دور قناتی و دور بطنی انکفالین، نورون‌های هسته‌ی سجافی (رافه) سروتونین و نورون‌های کمپلکس مهارکننده‌ی درد انکفالین ترشح می‌کنند پس به ترتیب از بالا به پایین شد: انکفالین ← سروتونین ← انکفالین.

سروتونین آدم منافقه‌ی سیستم عصبی بدن ماست. حتماً پیش خودت می‌پرسی چرا؟ دلیلش این‌ه که سروتونین هم گیرنده‌ی درد رو تحریک می‌کنه و هم در سیستم ضد درد دخالت داره! مثلاً نورون‌های سروتونرژیک ساقه‌ی مغز در بی‌دردی ایجاد شده توسط اپیوئیدها دخالت دارند. فعالیت پایانه‌های عصبی سروتونرژیک هسته سجافی، در شاخ خلفی نخاع سبب جلوگیری از انتقال پیام درد می‌شود.

پاسخ گلو تامات میانجی عصبی فیبرهای درد تند نوع Aδ است که سریع اثر می‌کند ماده‌ی P هم میانجی عصبی فیبرهای نوع C است که یک احساس تأخیری ایجاد می‌کند. مانند دردهای احشایی حقیقی‌ای که از حفره‌های شکم و سینه منشأ می‌گیرند و مزمن و زجرآورند!

- ۱- در کدام یک از ضایعات زیر احتمال دارد درد در عضوی به غیر از بافت آسیب‌دیده حس شود؟ (دندان پزشکی قلبی)
- الف) نومور مفصل زانو
- ب) در رفتگی مفصل شانه
- ج) ایسکمی عضلات قلب
- د) التهاب پرده صفاق

- ۲- فعالیت کدام پایانه‌های عصبی در شاخ خلفی نخاع سبب جلوگیری از انتقال پیام درد می‌شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)
- الف) سروتونرژیک
- ب) گلابسترژیک
- ج) هیستامینرژیک
- د) گلو تاماترژیک

- ۳- در نخاع و در انتهای فیبر عصبی درد نوع Aδ کدام ناقل عصبی ترشح می‌شود؟ (پزشکی شهریور ۱۳۰۰)
- الف) سروتونین
- ب) گلو تامات
- ج) استیل کولین
- د) دوپامین

سوال	۱	۲	۳
پاسخ	ج	الف	ب

- ۴- تحریک کدام یک با مکانیسم مهار جانبی، منجر به بروز اثر ضد دردی می شود؟ (پزشکی قطب)
- الف ناحیه‌ی خاکستری دور قناتی PAG
- ب هسته‌های دور بطنی هیپوتالاموس
- ج فیبرهای حامل حس تماس
- د فیبرهای حامل حس خارش

- ۵- کدام گزینه صحیح است؟ (پزشکی و دندان پزشکی قطب)
- الف درد تند از طریق ستون‌های خلفی - نوار میانی انتقال می یابد.
- ب درد مزمن از طریق مسیر پالئو اسپاینوتالامیک انتقال می یابد.
- ج با تداوم محرک درد حساسیت گیرنده‌های درد کاهش می یابد.
- د مسیر پالئو اسپاینوتالامیک به طور وسیعی به قشر مغز ختم می شود.

- ۶- در صورت قطع نیمه راست نخاع کدام اختلالات زیر بروز می کنند؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)
- الف حرکات ظریف نیمه راست، حس حرارت سمت چپ و حس ارتعاش سمت راست بدن
- ب حرکات ظریف نیمه چپ، حس خارش سمت راست و حس وضعی سمت چپ بدن
- ج حرکات ظریف نیمه راست، حس درد سمت راست و حس لمس دقیق سمت چپ بدن
- د حرکات ظریف نیمه چپ، حس قفلک سمت راست و حس لمس خام سمت چپ بدن

پاسخ تحریک فیبرهای حسی بزرگ نوع Ab گیرنده‌های محیطی لامسه می تواند انتقال درد از همان نواحی بدن را سرکوب کند که احتمالاً علت آن مهار جانبی موضعی طناب نخاعی است و به آن کنترل دروازه‌ای می گویند و پایه تسکین درد در طب سوزنی است.

پاسخ مرور کن:

انواع درد	مثال ها	لیبر	مسیر	میانجی
درد تند (شارپ/تیز)	محرک های حرارتی، مکانیکی	Ad	نوار نئواسپاینوتالامیک انتهای مسیر: کمی در نواحی مشبک ساقه مغز، اکثراً همراه با حس لمس به کمپلکس شکمی قاعده‌ای تالاموس در ادامه کمی به هسته‌های پشتی تالاموس سپس قاعده مغز و قشر حسی - حرکتی منتهی می شود.	پالئو
درد مزمن (مبهم)	محرک های شیمیایی درد، گاهی مکانیکی و حرارتی مداوم (درد های احشایی)	C	نوار پالئواسپاینوتالامیک انتهای مسیر: کمی به تالاموس، اکثراً به ساقه مغز	قاعده P
درد ارجاعی	دردهای پوستی راجعه	-	سیناپس با نورون های حسی پوست	-

همانطور که در درسنامه و جدول بالا مشخص هست، درد مزمن از طریق مسیر پالئو اسپاینوتالامیک انتقال می یابد.

پاسخ همانطور که در درسنامه گفته شد، اگر فقط یک نیمه‌ی جانبی از طناب نخاعی قطع شود، تمام فعالیت‌های حرکتی در تمام سگمان‌های زیر محل آسیب در همان سمت متوقف می شود. (در اینجا سمت راست) همچنین

سؤال	۴	۵	۶
پاسخ	ج	ب	الف

حس‌های مربوط به مسیر اسپاینوتالامیک (مثل حس حرارت) در سمت مقابل بدن زیر محل آسیب از بین می‌روند (در اینجا چپ) و حس‌هایی که در مسیر ستون‌های خلفی و خلفی-جانبی منتقل می‌شوند (مثل ارتعاش) در تمام درماتوم‌های زیر محل آسیب و همان سمت از بین می‌روند. (در اینجا راست)

پاسخ تحریک این نواحی سیگنال‌های درد را متوقف می‌کند:

ماده خاکستری دور قناتی و دور بطنی، هسته رافه، هسته‌های مشبک پارازیکانتوسلولار، کمپلکس مهارکننده درد در شاخ خلفی نخاع، هسته‌های دور بطنی در تالاموس، دسته میانی مغز پیشین در هیپوتالاموس

۷- تحریک کدام ناحیه مغزی می‌تواند حس درد را تعدیل نماید؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹-کشوری)

پاسخ کمپلکس زیتونی فوقانی

پاسخ مخچه

پاسخ ماده خاکستری دور قنات

پاسخ آمیگدال

پاسخ مطابق درسنامه، هسته رافه سیستم ضد درد است و توسط سروتونین اثر می‌کند، بنابراین تحریک آن باعث مهار ارسال ایمپالس‌های درد در نخاع می‌شود. البته در این هسته سروتونین به واسطه انکفالین عمل می‌کند

۸- درباره هسته رافه کدام عبارت صحیح است؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰-میان دوره کشوری)

پاسخ تحریک آن باعث مهار ارسال ایمپالس‌های درد در نخاع می‌شود.

پاسخ مورفین با مهار آن باعث تسکین درد می‌شود.

پاسخ میاتجی شیمیایی اصلی آن نورآدرنالین است.

پاسخ در درک حس تماسی دقیق نقش دارد.

پاسخ از آنجایی که هسته بینتیغه‌ای یا اینترالامینار تالاموس از سیستم رتیکولار که اثرات ضد دردی دارد آوران می‌گیرد تحریک این هسته هم اثرات ضد دردی دارد.

۹- تحریک کدام هسته مغزی زیر اثرات ضد دردی ایجاد می‌کند؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰-کشوری)

پاسخ تنواستریاتوم

پاسخ هسته دنداندار مخچه

پاسخ هسته باراونتریکولار هیپوتالاموس

پاسخ هسته بین تیغه‌ای تالاموس

پاسخ به شکل که سیستم ضد درد را به تصویر کشیده دقت کن! بی‌دردی، اثر تحریک الکتریکی ماده خاکستری دور قنات می‌باشد.

۱۰- کدام یک از موارد زیر، اثر تحریک الکتریکی ماده خاکستری دور قنات می‌باشد؟ (پزشکی ری ۹۹ - میان دوره کشوری)

پاسخ تحریک پذیری بالای نورون‌های حرکتی

پاسخ لرزش در هنگام انجام فعالیت

پاسخ بی‌دردی

پاسخ فعالیت شبه صرعی

سؤال	۷	۸	۹	۱۰
پاسخ	ج	ال	د	ج

پاسخ با توجه به پاسخ سؤال ۶ و متن درسنامه، حس تماس دقیق در همان سمت آسیب (در اینجا سمت راست) از بین می‌رود و چون اختلال حس در دست ایجاد شده، قطع نیمه راست نخاع در ناحیه C6 اتفاق افتاده‌است.

۱۱- در معاینه یک بیمار مشخص شده‌است که حس تماس دقیق در بخشی از دست راست وی از بین رفته، ولی محرک‌های حرارتی را حس می‌کند، چه اختلالی در نخاع ایجاد شده‌است؟ (پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)

الف قطع نیمه راست نخاع در ناحیه C6

ب قطع نیمه راست نخاع در ناحیه L4

ج قطع نیمه چپ نخاع در ناحیه C6

د قطع نیمه چپ نخاع در ناحیه L4

پاسخ همانطور که در درسنامه در قسمت علل درد احشایی حقیقی گفته شد، علت غالب درد احشایی، کشش است.

۱۲- علت غالب درد احشایی چیست؟ (پزشکی اسفند ۹۹)

الف تحریک الکتریکی

ب تحریک شیمیایی

ج کشش

د فشار زیاد

نکات پرتکرار

- گیرنده‌های حسی، مدارهای نورونی پردازش اطلاعات
- (۱) علت فستکی سیناپسی، کاهش ذخایر نوروترنسمیترهاست.
- (۲) در مهار پیش‌سیناپسی انتقال سیناپس با مسدود کردن کانال در پیچه‌دار کلسیمی متوقف می‌شود.
- (۳) با افزایش شدت محرک، فرکانس پتانسیل عمل در نورون حسی افزایش می‌یابد.
- (۴) اسپروژ، فعالیت سیناپسی را کاهش می‌دهد.
- (۵) کانال وابسته به ولتاژ کلسیمی، مسئول رهایش نوروترنسمیتر است.
- سازماندهی کلی حس‌های تماسی و وضعیت
- (۱) سرعت هدایت ارتعاش و لمس دقیق بالاست. (محل تقاطع: بهل النفاخ).
- (۲) گیرنده مایسنر و مرکل، حرکت بر روی پوست را تشفیص می‌دهند.
- (۳) مسیر DORSAL COLUMN LEMNISCUS: انتقال حس ارتعاش / حس لمس دقیق / حرکت بر روی پوست / حس وضعیت
- (۴) گیرنده‌ی پاپینی، حس ارتعاش را منتقل می‌کند.
- (۵) لب اندامی است که در قشر حسی پیکری اولیه سطح وسیعتری را به خود اختصاص داده است.
- (۶) برداشتن دو طرفه‌ی ناهیه‌ی حس پیکری I = آستروگنوزی = نداشتن قضاوت درست از قوام و شکل اشیاء
- (۷) آمورفوسنتز، برداشتن ناهیه‌ی ارتباطی حس پیکری در یک طرف مغز است که سبب می‌شود شخص یک سمت بدن خود را به‌طور کلی فراموش کند.
- (۸) گیرنده‌ی پاپینی
- عمیق و تند سازش است.
- تشفیص ارتعاش با فرکانس بالا از طریق مسیر ستون فلغی
- سافتار فیزیکی گیرنده‌ی پاپینی دلیل سازش‌پذیری سریع آن است.
- (۹) با افزایش شدت تحریک دامنه و فرکانس، پتانسیل عمل افزایش می‌یابد.
- (۱۰) اجسام مایسنر تطابق سریع دارند. (فازیک هستند).
- (۱۱) تغییرات درازمدت، باعث تنظیم کاهش (رفتن موقتی رستورها به داخل سلول) یا افزایش گیرنده‌ی سیناپسی می‌شوند.
- درد و حرارت و ضد درد

نکات پرتکرار

(۱) انگفالین،

آزاد شدن انگفالین از انتهای فیبرهای تشکیلات دور قناتی به هسته‌ی رافه (هسته‌ی رافه جزء سیستم ضد درد است).

ماده‌ی ضد درد

مواد درد از طریق پیش‌سیناپسی

(۲) کلوتامات، انتقال درد سریع (فیبرهای میلین‌دار A دلتا) / ماده‌ی P، انتقال درد آهسته

(۳) درد التهاب دوازدهه، درد رجوعی یا انتشاری است.

(۴) قطع عرضی نیمه‌ی راست نفع، اختلال در انتقال ارتعاش سمت راست و فشارش سمت چپ اختلال ایجاد می‌کند.

(۵) درد مزمن، از مسیر پالئواسپاینوتالامیک منتقل می‌گردد و هسته‌ی INTRA LAMINAR در انتقال آن نقش دارد.

(۶) برادری کینین، هیستامین، سروتونین، باعث افزایش حساسیت انتهای عصبی به درد می‌شوند. (برادری کینین از همه بیشتر)

(۷) سروتونین مسیر درد را مسدود می‌کند و نوروترنسمیتر سیستم کنترل درد مرکزی است.

(۸) قطع یک طرفه نفع در یک قطعه، سبب از بین رفتن لمس دقیق همان سمت و حرارت سمت مقابل در زیر نافیه برش می‌شود.

(۹) یون پتاسیم از مواد درازا است.

ارائه خدمات در مقاطع



موسسه آموزشی
دانش آموختگان تهران



علوم پایه پزشکی و دندان پزشکی



مقطع فیزیوپاتولوژی



مقطع استاجری و آزمون پره انترنی

آزمون رزیدنتی



آزمون لیسانس به پزشکی

